

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

ПРАКТИКА ВЕТЕРИНАРНОГО ВРАЧА

ГЕНЕТИКА И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ СОБАК И КОШЕК



«АКВАРИУМ»

ББК 28.64

М 82

Московкина Н.Н., Сотская М.Н.

М 82 Генетика и наследственные болезни собак и кошек. — М.:
ООО «АКВАРИУМ ЛТД», 2000 — 448 с. с илл.

ISBN 5-85684-447-5

В книге изложены данные о генетической природе наследственности, о действии генов, об их поведении в популяциях, о действии генов в организме и о том генетическом грузе, который несут эти древние и всеми любимые наши друзья — собаки и кошки.

Эта книга — советчик, который поможет любознательному заводчику не допустить ошибок при получении потомства от своей собаки или кошки. Эта книга для студентов, специалистов-селекционеров и ветеринарных врачей.

ББК 28.64

Охраняется Законом РФ об авторском праве. Воспроизведение всей книги или любой ее части запрещается без письменного разрешения издателя. Любые попытки нарушения Закона будут преследоваться в судебном порядке.

© Московкина Н.Н., Сотская М.Н., 2000

© ООО «АКВАРИУМ ЛТД», 2000

ISBN 5-85684-447-5

Н. Н. Московкина
М. Н. Сотская

ГЕНЕТИКА
И
НАСЛЕДСТВЕННЫЕ
БОЛЕЗНИ
СОБАК И КОШЕК

Москва
«Аквариум»
2000

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	7
Раздел I. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ГЕНЕТИКИ	11
Глава I. Материальные основы наследственности	11
1. Предмет генетики	11
2. Организация живой клетки	12
Химический состав клетки	13
Строение клетки	14
Глава II. Молекулярные основы генетики	22
1. Роль ДНК в передаче наследственной информации	22
Строение ДНК	22
Репликация (удвоение) ДНК	26
Транскрипция — считывание генетической информации	28
Синтез белка (трансляция)	29
2. Организация ДНК в хромосомах	29
3. Кариотип	32
Глава III. Преемственность наследственных свойств	33
1. Жизненный цикл клетки	33
Интерфаза	33
Митоз	34
Фазы митоза	34
Цитокинез	36
2. Мейоз	36
3. Оплодотворение	39
Раздел II. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ГЕНЕТИКИ	40
Глава I. Законы Менделя	41
1. Моногибридное скрещивание	42
I закон Менделя	42
II закон Менделя	43
Анализирующее скрещивание	44
Правило чистоты гамет (III закон Менделя)	46
2. Полигибридные скрещивания	46
Дигибридное скрещивание	46
Тригибридное скрещивание	48

3. Числовые закономерности полигибридного скрещивания	49
Глава II. Качественные и количественные признаки	51
1. Качественные признаки	51
2. Количественные признаки	51
Наследование количественных признаков	52
3. Механизм действия полигенов	59
Глава III. Признаки, сцепленные с полом	60
1. Определение пола	60
2. Наследование признаков, сцепленных с полом	61
3. Аномалии, сцепленные с полом	62
4. Признаки, ограниченные полом	62
Глава IV. Взаимодействие генов	63
1. Взаимодействие аллельных генов	63
2. Взаимодействие неаллельных генов	64
Гены-модификаторы	64
Комплементарность	65
Эпистаз	67
Пенетрантность и экспрессивность	70
Плейотропное взаимодействие генов	73
Летальные и сублетальные гены	75
Новообразования	76
Глава V. Изменчивость	77
1. Типы изменчивости	77
Генотипическая изменчивость	78
Фенотипическая изменчивость	78
Модификационная изменчивость	79
2. Мутационный процесс	80
3. Классификация мутаций	81
Генные мутации	83
Хромосомные мутации	84
Геномные мутации	84
4. Комбинативная изменчивость	87
Рекомбинации	87
Сцепление	87
Кроссинговер	88
Глава VI. Эпигенетические процессы и развитие зародыша	92
1. Генный контроль онтогенеза	92

2. Наследственная конституция	96
Глава VII. Закон гомологических рядов Н. И. Вавилова	97
РАЗДЕЛ III. ЧАСТНАЯ ГЕНЕТИКА СОБАК И КОШЕК	102
Глава I. Генетика окраски собак и кошек	102
1. Формирование окраски животных	103
2. Окраска собак	114
3. Собственно окрасы собак	135
4. Окраска кошек	146
5. Собственно окрасы кошек	154
6. Сравнительный анализ окрасов кошек и собак	166
Глава II. Наследование других особенностей экстерьера	168
1. Окраска глаз собак и кошек	168
2. Особенности строения тела	171
3. Зубная система	176
4. Форма ушей	184
5. Шерстный покров	190
Глава III. Генетика поведения собак	213
1. Специфические свойства поведения	215
2. Общие свойства нервной системы	218
3. Изучение генетики поведения гибридов собак с дикими псовыми	224
4. Исследования Скотта и Фуллера	226
5. Комплексный анализ поведения	230
6. Генетика поведения кошек	233
РАЗДЕЛ IV. НАСЛЕДСТВЕННО-ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БОЛЕЗНИ СОБАК И КОШЕК	237
Глава I. Генетические аномалии и пороки развития	238
1. Классификация генетических аномалий	238
2. Причины возникновения генетических аномалий	239
3. Возникновение генетических аномалий в эмбриогенезе	241
4. Наследование генетических аномалий	245
5. Генеалогический метод в генетических исследованиях	247
Глава II. Наследственные аномалии и болезни кошек и собак	248
1. Аномалии внешних покровов	248
2. Аномалии нервной системы	254
3. Аномалии уха	268
4. Аномалии глаз	269

5. Аномалии опорно-двигательного аппарата	278
6. Аномалии суставов задних конечностей	289
7. Заболевания крови	296
8. Наследственные заболевания иммунной системы	301
9. Опухоли	302
10. Аномалии сердечно-сосудистой системы	303
11. Аномалии пищеварительной системы	307
12. Аномалии выделительной системы	312
13. Аномалии обмена веществ	319
14. Карликовость	325
15. Аномалии пигментации	328
16. Аномалии половой системы	331
17. Аномалии развития плода	339
18. Грыжи	340

РАЗДЕЛ V. ПОПУЛЯЦИОННАЯ ГЕНЕТИКА

И ЭВОЛЮЦИЯ КОШЕК И СОБАК	342
---------------------------------------	------------

Глава I. Краткие основы эволюции	342
---	------------

1. Основные представления о популяции	342
---	-----

2. Динамические процессы в популяции	346
--	-----

3. Естественный отбор в популяциях	357
--	-----

Глава II. Доместикация	359
-------------------------------------	------------

1. Доместикация как эволюционное явление	359
--	-----

2. Доместикационные изменения животных и их причины	364
--	-----

3. Одомашивание хищных млекопитающих	369
--	-----

4. Пороодообразование	375
-----------------------------	-----

Глава III. Геногеография кошки	387
---	------------

ЛИТЕРАТУРА	391
-------------------------	------------

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	421
-----------------------------------	------------

ВВЕДЕНИЕ

В нашем урбанизированном мире, где человек живет в отсутствии нормального природного окружения, среди машин и бетона собаки и кошки в какой-то степени возвращают человека в утраченную экологическую нишу. Человек оказывается способным проявить свое творческое начало не в рутинной работе или на политической арене, а в контакте со своими четвероногими любимцами, их разведении, дрессировке, показе на выставке. Это может приносить не меньшее удовлетворение, чем победа на выборах, спортивных состязаниях или конкурсе исполнителей.

В настоящее время разведением собак и кошек не только в нашей стране, но и за рубежом занимается огромная армия любителей не имеющих специального образования. Профессиональные зоотехники, биологи, селекционеры, ветврачи составляют лишь небольшую часть из их числа.

На этом фоне особенно большую ценность обретают издания, направленные на повышение профессиональной грамотности заводчиков и селекционеров.

Собаки и кошки по вполне понятным причинам не могут быть традиционным объектом генетических исследований. Они поздно становятся половозрелыми, плодовитость их невысока, содержание этих животных в лабораторных условиях требует больших материальных затрат. Недаром излюбленными объектами генетиков являются мыши, мухи дрозофилы и различные микроорганизмы, работа с которыми может привести к быстрому достижению результатов.

С другой стороны, широчайшая изменчивость собак и кошек и "традиционность" их как физиологических объектов способствовали тому, что целый ряд ученых посвятили себя изучению их генетики. При этом многие генетические исследования были проведены ими попутно, как бы параллельно основной работе только потому, что собаки и кошки были их постоянными спутниками жизни.

Наиболее серьезные исследования по генетике собак были проведены после 2 мировой войны в Лаборатории Джексона в США (Jackson Memorial Laboratory in Bar Harbor Main), занимавшейся многими генетическими проблемами и работавшей в тесном сотрудничестве с

Американским клубом собаководства (American Kennel Clab). К работе было привлечено множество любителей собак, которые пополнили банк данных весьма ценными сведениями о наследовании различных признаков. В лаборатории использовались специальные анкеты, в которых содержался целый ряд вопросов относительно собак-производителей и рожденных пометов. Эти анкеты рассылались многим заводчикам породных собак. Полученные ответы подвергали серьезному генетическому анализу и статистической обработке. Кроме работ с анкетами, в лаборатории содержались и разводились собаки разных пород. В Джексонской лаборатории работали всемирно известные ученые, такие как Роберт Скотт и Джон Фуллер, Кларенс Литтл и другие.

В России до начала 30-х годов XX века существовала кинологическая лаборатория при Центральной школе военного собаководства, возглавляемая Н. А. Ильиным, в которой на высоком научном уровне проводились генетические исследования. Однако вследствие опалы на генетику в нашей стране лаборатория была закрыта, и затем так и не была восстановлена. Большая часть научных материалов лаборатории оказалась недоступной вниманию ученых и впоследствии была утеряна.

В настоящее время проблемы генетики собак привлекают все большее и большее внимание ученых нашей страны. Участились публикации, касающиеся изучения различных аспектов генетики и селекции собак. Следует отметить выходящий почти в течение десяти лет под редакцией В. Н. Зубко сборник "Клуб служебного собаководства", в котором неоднократно печатались статьи многих российских авторов. В последние годы большое внимание научным проблемам кинологии и фелинологии, в том числе генетики и селекции уделяет журнал "Друг". Серьезным прогрессом в этом направлении является появление таких периодических изданий, как журнал "Ветеринар" и "Научный вестник РКФ".

К сожалению, периодически в журналах кинологического и фелинологического профиля публикуются статьи, представляющие переводы иностранных авторов, выполненные биологически некомпетентными переводчиками. Иногда представленные данные не согласуются с принятой в России генетической номенклатурой, в некоторых случаях перепечатываются явно устаревшие или

недостаточно корректные материалы, ошибочные трактовки, что значительно затрудняет использование их в роли практического руководства и ведет к повышению уровня некомпетентности наших кинологов и фелинологов.

Некоторые руководства по генетике кошек и собак написаны специалистами по генетике сельскохозяйственных животных или молекулярной генетике, которые недостаточно хорошо ориентируются в кинологии и фелинологии в целом и иногда слишком обобщенно судят о частной генетике животных этих видов. Некоторые публикации оказываются перегруженными подробностями молекулярной генетики, что делает их трудновоспринимаемыми для селекционеров-любителей.

Начало исследований генетики кошки относится примерно к тому же периоду, что и собаки. Первые генетические исследования на кошке были выполнены в 20-е годы XX века (Бородин, 1993). Но некоторые данные о наследовании экстерьерных признаков кошки обнаруживаются и в более ранних работах. Так, еще в XIX веке Чарльз Дарвин анализировал происхождение домашней кошки и обращал внимание на разительное многообразие ее форм. Он описывал бесхвостых кошек с острова Мэн, кошек с висячими ушами из Китая, отмечал связь между белым окрасом шерсти, цветом глаз и врожденной глухотой (Дарвин, 1941).

Важнейший вклад в изучение генетики кошек, равно как и собак, был сделан английским генетиком Роем Робинсоном, который, будучи натуралистом высокого класса, установил характер наследования многих признаков и опубликовал ряд работ по генетике кошки. Его книга "Genetics for Cat Breeders" (1991) стала поистине хрестоматийной для фелинологов. К сожалению на русский язык, так же как и его "Genetics for Dog Breeders" (1982), она так и не переведена.

В 1993 году Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской Академии наук выпустил монографию "Генетика кошки", в которую вошли статьи по эволюции, цитогенетике, молекулярной и биохимической генетике, иммунной и популяционной генетике кошки, написанные иностранными и российскими авторами. Эта книга представляет собой первую попытку исчерпывающего

описания генетики кошки. Однако тираж этой книги очень мал, и она практически сразу после выхода в свет стала библиографической редкостью.

Среди российских ученых необходимо отметить доктора биологических наук П. М. Бородина, который, будучи генетиком и натуралистом широкого профиля, проявляет большой интерес к генетике этого вида и способствует ее более глубокому изучению и, что немаловажно, популяризации. Читателям известны его книги “Этюды о мутантах” (1983), “Кошки и гены” (1995). Весьма интересна вышедшая в 1997 году книга профессионального генетика И. Шустровой “Кошки: генетика и племенное разведение”, а также многие статьи этого автора в журнале “Друг” для любителей кошек. Однако эти книги также вышли малым тиражом и сразу же оказались недоступны для практикующих селекционеров.

Поскольку многие любители занимаются разведением как собак, так и кошек, то все больше и больше возрастает потребность в обобщенном современном руководстве по генетике животных этих видов. Большое количество ошибок разведения, возникающих вследствие неинформированности селекционеров, резко снижает эффективность племенной работы и качество получаемого потомства.

Авторы надеются, что эта книга окажется доступной широкому кругу читателей и будет способствовать возрастанию племенного уровня животных, тому, что собаки и кошки российского разведения будут получать высшие титулы на международных выставках.

Благодарим за рисунки художников Т.М. Лищук и З.А. Байбородову, а также Е. Трофимову, Е. Сенашенко, Ю. Лакатош, Т. Смирнову и других любителей кошек и собак, представивших нам фотографии из своих архивов.

Раздел I

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ГЕНЕТИКИ

Глава I. Материальные основы наследственности	11
1. Предмет генетики	11
2. Организация живой клетки	12
Химический состав клетки	13
Строение клетки	14
Глава II. Молекулярные основы генетики	22
1. Роль ДНК в передаче наследственной информации	22
Строение ДНК	22
Репликация (удвоение) ДНК	26
Транскрипция — считывание генетической информации	28
Синтез белка (трансляция)	29
2. Организация ДНК в хромосомах	29
3. Кариотип	32
Глава III. Преемственность наследственных свойств	33
1. Жизненный цикл клетки	33
Интерфаза	33
Митоз	34
Фазы митоза	34
Цитокинез	36
2. Мейоз	36
3. Оплодотворение	39

ГЛАВА I

МАТЕРИАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

1. ПРЕДМЕТ ГЕНЕТИКИ

Предметом изучения **генетики** являются два неразрывных свойства всех живых организмов — наследственность и изменчивость. Наследственность и изменчивость существуют на всех уровнях орга-

низации живых систем. Изменчивость представлена многообразием форм внутри каждого вида, породы и даже одного помета. Но в то же время все представители, относящиеся к одному виду и одной породе, имеют несомненное сходство, определяющее их видовую или породную принадлежность. Такое сходство обеспечивает свойство организмов, называемое наследственностью.

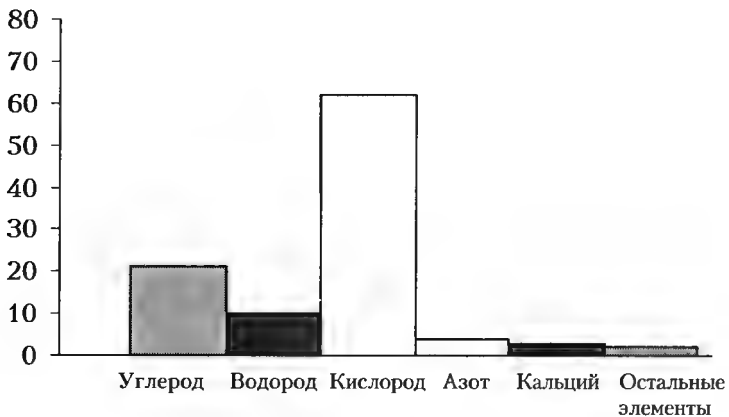
2. ОРГАНИЗАЦИЯ ЖИВОЙ КЛЕТКИ

Все живые организмы, имея общее происхождение, соответственно, имеют и общие структурно-функциональные единицы. За время существования жизни на Земле, живые организмы прошли длительный путь эволюции: видоизменяясь в зависимости от условий окружающей среды, от так называемой среды обитания.

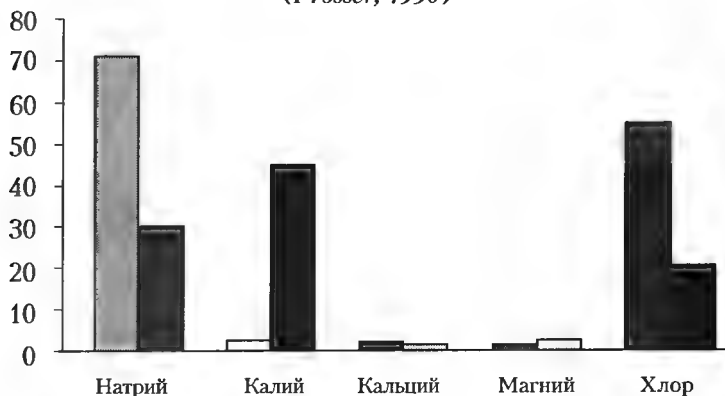
Что же общего осталось между далеко отошедшими друг от друга растениями и животными, папоротниками и хищниками, насекомыми и рыбами?

Клетка — это та структурная единица живого, которая обязательно присутствует во всех организмах и является элементарной функциональной единицей жизни. Клетка ограничена активно функционирующей мембраной и имеет упорядоченную структуру с определен-

Химические элементы животного организма, %
(Флинт, 1992)



Концентрация ионов в тканях
(Prosser, 1950)



ными элементарными субъединицами, называемыми органоидами. Все живые организмы на нашей планете состоят из **клеток**, имеющих сходное строение.

Связь поколений у высших организмов осуществляется через одну клетку — оплодотворенное яйцо, образованное при слиянии яйцеклетки со спермием. Одна эта клетка содержит все необходимое для развития организма и формирования всех его наследственных свойств.

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ КЛЕТКИ

Химический состав клетки чрезвычайно единообразен во всех группах живых организмов. Чем виды животных или растений систематически ближе друг к другу, тем выше степень сходства химического состава. Химический состав представлен как органическими, так и неорганическими химическими соединениями. Из **неорганических соединений** особенно большую роль играет **вода**. Полярность молекул воды определяет ее свойства универсального растворителя, обеспечивающие диссоциацию электролитов и прохождение всех химических реакций в клетке. Вода составляет примерно 80% от массы клетки.

Натрий и калий играют важнейшую роль в поддержании осмотичности цитоплазмы и сохранении равновесия между клеткой и

межклеточным пространством. Такие химические элементы, как углерод, кислород, водород, магний, цинк, фосфор, азот, сера, железо, участвуют в образовании органических соединений клетки, прохождении реакций освобождения и накопления энергии, а также дыхания.

Органические соединения представлены белками, жирами, углеводами, спиртами, альдегидами, нуклеиновыми кислотами и т.д. В клетке обнаруживается большое количество структурных и функциональных белков. Именно **белки** являются выражением индивидуальности организма, а на более общем уровне — видоспецифичности. Именно белки определяют особенности протекания обмена веществ в данном организме и ряду поколений. Кроме того, белки выполняют каталитическую функцию, обеспечивая высокую скорость протекания химических реакций в клетке и их высокую специфичность. Белков в клетке больше, чем остальных органических веществ, они составляют около 50—70% сухой массы клетки (Хадорн, Венер, 1989). **Липиды** важнейший тип химических соединений, обеспечивающий клетку энергией и определяющий структуру и функции огромного множества мембран, расположенных в клетке. **Углеводы** являются универсальным химическим соединением, в результате разложения которого клетка получает значительное количество энергии.

СТРОЕНИЕ КЛЕТКИ

В роли основной структурной единицы клетки может быть выделена **протоплазма**, то есть внутреннее содержимое клетки, из которой можно выделить **ядро и цитоплазму**.

Ядро и цитоплазма окружены **клеточной мембраной**, выполняющей множественные функции: во-первых, клеточная мембрана ограничивает клетку; во-вторых, активно участвует в транспорте веществ в клетку и из нее; в-третьих, опознает сигнальные молекулы (молекулы гормонов), регулирующие некоторые функции клетки; в-четвертых, является носителем типичных для данного вида, а также типичных для индивидуума признаков, выражающихся в определенном расположении молекул гликополисахаридов и белков; в-пятых, клеточная мембрана имеет структуры, обеспечивающие химический, механический и электрический контакт клеток, что способствует обеспечению целостности организма.

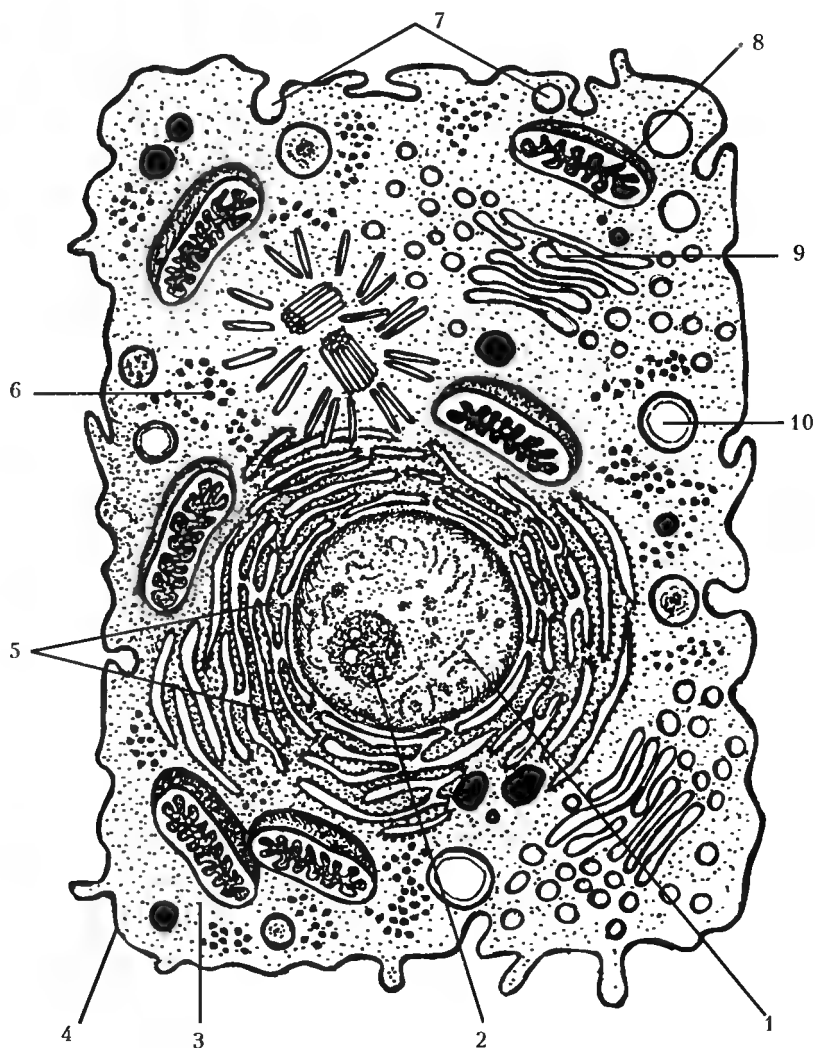


Рис. 1. Строение типичной животной клетки

1. Ядро. 2. Ядрышко. 3. Цитоплазма. 4. Клеточная мембрана.
5. Эндоплазматическая сеть. 6. Рибосомы. 7. Пиноцитозный пузырек.
8. Митохондрия. 9. Аппарат Гольджи. 10. Лизосома.

Биологические мембраны характеризуются тем, что обладают избирательной проницаемостью для многих веществ, в том числе для ионов натрия, калия, хлора и других. Являясь границами клеток, мембраны разграничивают внутри- и внеклеточные реакции, и, следовательно, на них создается градиент концентрации различных веществ и ионов и возникает электрический потенциал.

Перенос веществ внутрь клетки, а также продуктов обмена веществ в окружающую среду осуществляется при помощи специальных белков, пронизывающих липидную мембрану, а также путем эндоцитоза — образования углубления в клеточной мембране, к поверхности которой прикрепляется эта молекула, и дальнейшего замыкания этого углубления в пузырек и погружения его в цитоплазму. Некоторые встроенные в мембрану белки образуют анионные каналы, по которым внутрь клетки проходят некоторые анионы.

Иммунные свойства клеточной мембраны определяются наличием на ее поверхности белков, имеющих определенные антигенные свойства. Конфигурация клеточных мембран может быть различна. Мембраны некоторых типов клеток имеют тончайшие выросты — микроворсинки, как, например, у клеток кишечного эпителия. В мембранах клеток почечных канальцев имеются множественные углубления.

Клеточная мембрана образует межклеточные соединения, которые играют большую роль в межклеточных взаимодействиях. **Простое** межклеточное соединение приводит к сближению клеточных мембран соседних клеток и возникновению контактов их поверхностных слоев. **Плотное** соединение приводит к слиянию мембран контактирующих клеток и обеспечивает непроницаемость этих контактов для молекул и ионов, что играет очень большую роль в защите от воздействия окружающей среды, например в слизистой оболочке стенки кишечника. **Пятна сцепления**, или иначе — десмосомы, обеспечивают прочное соединение клеток друг с другом за счет утолщенных участков мембран, обладающих высокой электронной плотностью и имеющих в своем составе фибриллярные волокна. **Щелевидное** соединение или, как его иногда называют, нексус, встречается во всех видах тканей, но особенно характерно для сердечной мышцы. При этом типе соединения в участках мембран соседних клеток напротив друг

друга расположены встроенные белки, образующие ионные каналы. **Синаптические** соединения, или синапсы, характерны для нервной ткани и представляют собой строго специализированные контакты. При этом типе соединений осуществляется односторонняя химическая передача импульса с одной нервной клетки на другую нервную или мышечную, или железистую клетку.

Внутренность клетки заполнена гетерогенной **цитоплазмой** — полужидким прозрачным коллоидным веществом, способным к переходу из жидкого состояния в гелеобразное и обратно и содержащая **органойды**. Цитоплазма не является однородным химическим соединением, а представляет собой весьма динамичную систему, включающую множество разнообразных органических и неорганических веществ. Цитоплазма выполняет многие функции, в том числе транспортные, перенося по клетке продукты обмена веществ. Химической ос-

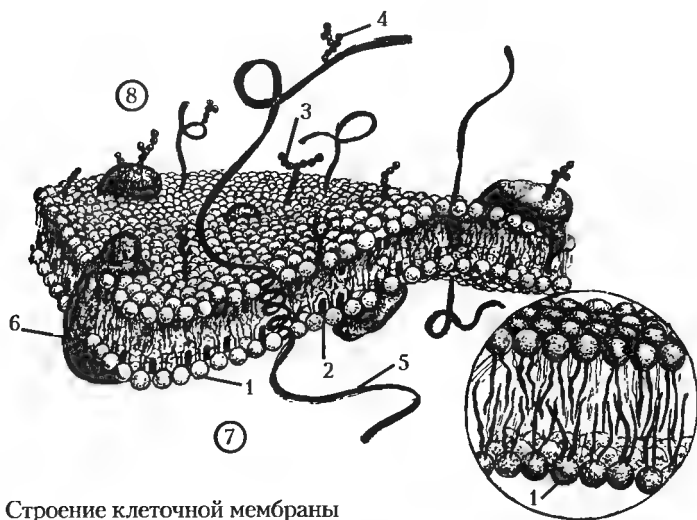


Рис. 2. Строение клеточной мембраны (по Бретчер Марк, 1985)

1. Фосфолипид. 2. Холестерол. 3. Гликолипид.
4. Олигосахарид. 5. Белок, погруженный в мембрану.
6. Глобулярный белок. 7. Цитоплазма клетки.
8. Межклеточная среда.

новой цитоплазмы служат **белки**. Также в цитоплазме присутствуют значительные количества **нуклеиновых кислот** и **липидов**. Важно отметить, что именно в цитоплазме идут начальные реакции клеточного дыхания — первые реакции расщепления **глюкозы** с выделением энергии. При специальных методах исследования в клетке обнаруживается особая структурная единица, так называемый **матрикс**, пронизывающий всю клетку и создающий определенную сетчатую структуру, образующую как бы субмикроскопический “скелет” клетки. Функциональное значение матрикса очень велико, так как он является как бы “организатором” клеточных структур, в который встроены другие компоненты клетки.

Внутри клетки встречаются **включения** — **секреторные**, содержащие биологически активные вещества, синтезированные в клетке; **трофические**, например капельки жиров или гликогена; **эксcretорные**, содержащие вещества, предназначенные для удаления из клетки; **пигментные** — содержащие вещества, синтезированные в клетке (гемоглобин, билирубин или меланин) или поступившие извне (например каротиноиды).

Внутри клетки находится множество **мембранных структур**, значительно увеличивающих поверхность живых компонентов клетки, на их поверхности проходит значительное количество биохимических процессов, в том числе распад углеводов с выделением энергии и синтез белков. Электронная микроскопия позволила обнаружить в цитоплазме сеть каналов, трубочек и емкостей, образованных, как оказалось, мембранными структурами. Этот органоид был назван **эндоплазматическим ретикулумом**, или иначе — **эндоплазматической сетью**. Причем легко можно выделить два вида эндоплазматической сети: **гладкую** эндоплазматическую сеть, на мембранной поверхности которой синтезируются липиды и различные биологически-активные соединения, и **шероховатую**, или **зернистую**, или иначе — **гранулярную**, эндоплазматическую сеть, на наружной поверхности которой находятся особые органоиды **рибосомы**, участвующие в процессах синтеза белка, в которых может быть сосредоточено около 65% всей **рибонуклеиновой кислоты** клетки (РНК). Рибосомы представляют собой мелкие тельца диаметром около 10—15 нм, состоящие из двух субъединиц неодинакового размера, в состав которых, кроме РНК,

входят белки. Рибосомы, синтезирующие белки, как правило, объединяются в **полисомы**.

В тесной связи с гладкой эндоплазматической сетью находится **аппарат Гольджи**, или иначе — **диктиосомы**. Размеры диктиосом могут быть различными и колеблются от 0,2 до 5,5 мкм. Его каналы и плоские цистерны, образованные мембранами, участвуют в процессах созревания и экскреции (выделения) продуктов обмена веществ, в том числе обладающих биологической активностью, например белков. В аппарате Гольджи из простых сахаров могут синтезироваться сложные углеводы, в том числе и мукополисахариды клеточной мембраны. Кроме того через аппарат Гольджи выводится вода.

Образующиеся на эндоплазматической сети и аппарате Гольджи **лизосомы** также образованы мембранами, и часто несут в себе лизи-

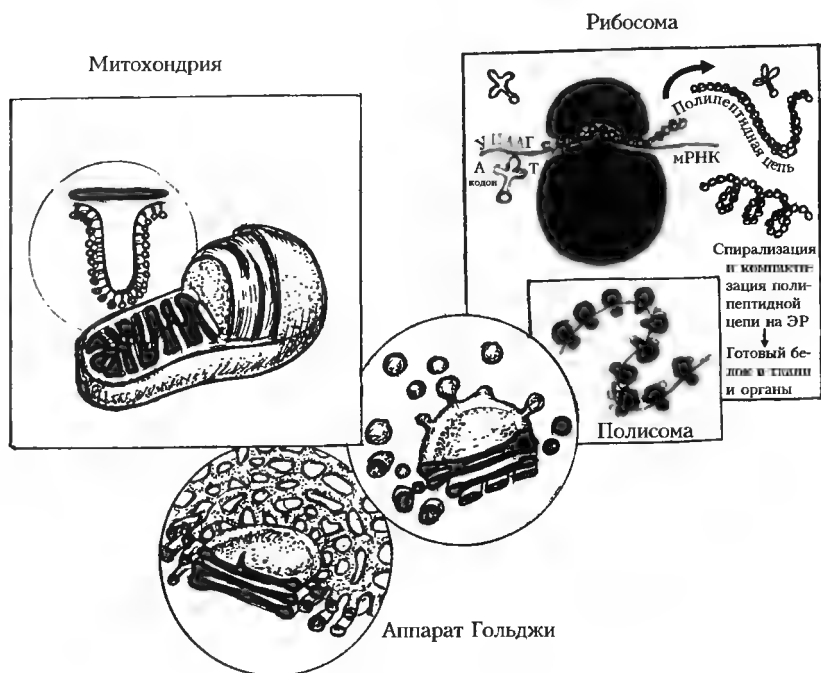


Рис. 3. Аппарат Гольджи, рибосомы и митохондрии

рующие (растворяющие) ферменты, участвующие во внутриклеточном пищеварении и очищении наружных мембран клетки.

Митохондрии видны в световой микроскоп и имеют различную форму: от сферических зерен до телец нитевидной формы. Все они имеют двойную мембрану, наружный слой которой натянут, а внутренний образует множественные впячивания внутрь органоида, называемые кристами или криптами. Внутренность органоида заполнена прозрачным матриксом, в котором находится свое собственное вещество наследственности — ДНК, РНК, а также большие запасы энергоемких соединений — АТФ, АДФ и АМФ. Множество ферментов, находящихся в митохондриях, активно участвуют в процессах накопления энергии, происходящих в этих буквально “энергетических станциях” клеток. В митохондриях происходит процесс клеточного дыхания и синтез пептидов, при этом освобождается и запасается энергия, используемая в дальнейшей жизнедеятельности клетки. Митохондрии могут увеличиваться в размерах и способны размножаться при помощи поперечного деления.

Микротрубочки являются составными элементами цитоплазмы и построены из сократимого белка. Они образуют нити веретена деления, растягивающие хромосомы по вновь образующимся клеткам, кроме того, они входят в состав ресничек и жгутиков.

Реснички и жгутики встречаются в клетках различных тканей как органоиды движения — их движения могут перемещать жидкость и мелкие частицы по поверхности клетки. Реснички и жгутики представляют собой выросты цитоплазмы постоянного диаметра, в основании каждого из которых лежит базальное тельце, погруженное в цитоплазму.

Центриоли представляют собой два полых цилиндра, лежащих перпендикулярно друг другу и располагающихся на полюсах клетки. Центриоли связаны с микротрубочками и образуют **клеточный центр**.

Важнейшим клеточным органоидом является **ядро**. Ядро обнаруживается во всех клетках недифференцированных и дифференцированных тканей за некоторым исключением, например красные кровяные клетки утрачивают ядро в процессе созревания и гибнут через 100 — 120 дней или, например, в некоторых видах тканей встречаются многоядерные клетки. Жизнь клетки без ядра невозможна, так как

именно ядро обладает всеми командными функциями в клетке и выполняет функции **хранения, передачи и реализации генетической информации**. Ядро облачено в ядерную мембрану, по строению аналогичную клеточной. В ядерной мембране обнаруживаются поры, очевидно предназначенные для внутриклеточной химической коммуникации. Кариоплазма, заполняющая ядро, насыщена нуклеиновыми кислотами и аминокислотами и по своему строению и составу мало отличается от цитоплазмы.

В ядре обнаруживается одно или несколько **ядрышек**, не являющихся самостоятельными органоидами, а только частью хромосом, в которых активно идет синтез РНК. Ядрышки имеют в своем составе рибосомы, рибонуклеиновую кислоту и белки.

В период подготовки к делению, а также собственно во время деления и некоторое время после него в ядре обнаруживаются легко окрашивающиеся тельца продолговатой формы, так называемые **хромосомы**.

В зависимости от фазы жизненного цикла клетки хромосомы могут быть видны в виде плотных, компактных телец продолговатой формы с одной или двумя поперечными перетяжками или в виде отдельных гранул легко окрашивающегося вещества **хроматина**. Специфические реакции обнаруживают наличие в них **дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК)**, являющейся носителем наследственной информации, полученной от родителей при слиянии половых клеток — оплодотворении.

В процессе развития каждая клетка обретает структуру и свойства, способствующие выполнению ею определенных функций. Этот процесс называется **дифференциацией**. Одинаково дифференцированные клетки образуют целые комплексы, способные выполнять определенные функции. Все множество клеток и неклеточных структур организма в связи с общностью строения, функций и происхождения можно разделить на несколько видов **тканей**.

ГЛАВА II

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ

1. РОЛЬ ДНК В ПЕРЕДАЧЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ СТРОЕНИЕ ДНК

Современные представления о материальных носителях наследственности складывались постепенно, но только в 1953 году Дж. Уотсон и Ф. Крик при помощи рентгеноструктурного анализа открыли структуру вещества наследственности — дезоксирибонуклеиновую кислоту, чем совершили подлинную революцию как в генетике, так и биологии в целом.

Ими показано, что молекула ДНК образует двойную спиральную структуру, в которой две полинуклеотидные цепи переплетаются, а каркас из чередующихся остатков сахара (дезоксирибозы) и фосфорной кислоты расположен снаружи цепи, в то время как азотистые пуриновые и пиримидиновые основания — внутри. Обе цепи соединены водородными связями, образующимися между пуриновыми и пиримидиновыми основаниями.

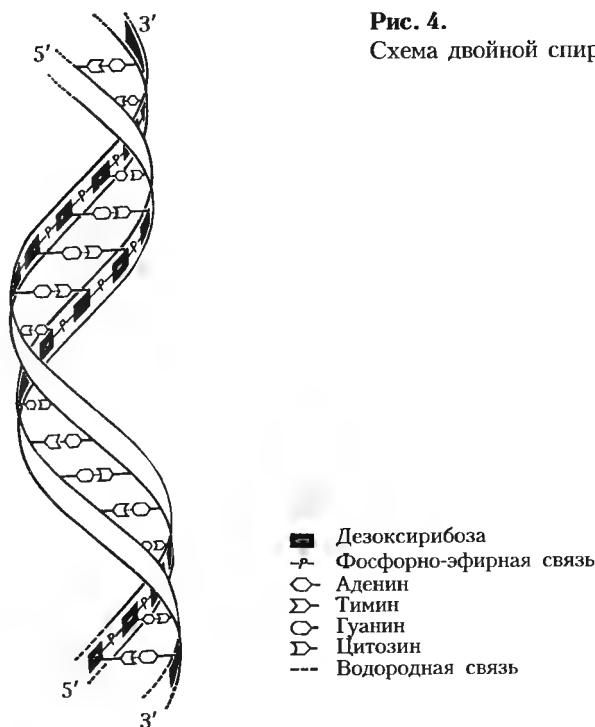
Приведенная модель точно соответствовала способности ДНК к самовоспроизведению, передаче информации и мутированию.

Был изучен химический состав дезоксирибонуклеиновой кислоты. Исследования Чаргаффа показали, что в любых образцах ДНК всегда сохраняется точное соотношение между количеством пуриновых и пиримидиновых азотистых оснований равное 1:1.

Примерно в это же время Мирский и Вендрелли показали, что во всех клетках данного организма независимо от того, к какой ткани или органу они относятся, содержится одинаковое количество ДНК. Исключение составляют только половые клетки — яйцеклетки и сперматозоиды, в каждой из которых содержится вдвое меньше ДНК, чем в соматических (клетках тела) клетках. Абсолютные значения количества ДНК в ядре чрезвычайно малы. Так, например, на одно ядро клеток печени собаки содержится $5,5 \text{ мг} \times 10^{-9}$ дезоксирибонуклеиновой кислоты (Вилли, Детье, 1975).

Рис. 4.

Схема двойной спирали ДНК



Дальнейшее изучение строения молекулы ДНК показало, что цепи ДНК антипараллельны — имеют разную направленность: одна от 3' к 5' концу, а другая наоборот от 5' к 3' концу молекулы, согласно общепринятой химической номенклатуре.

Химическая структура ДНК также разгадана — ДНК представляет собой **полимер**, мономером которого является **нуклеотид**, в свою очередь состоящий из **остатка фосфорной кислоты**, **сахара дезоксирибозы** и **азотистого основания** (пуринового или пиримидинового). Аденин (А) и гуанин (Г) представляют в ДНК пуриновые основания, а тимин (Т) и цитозин (Ц) — пиримидиновые. В процессе синтеза полинуклеотидной цепочки ДНК азотистые основания образуют между собой водородные связи, а отдельные нуклеотиды связываются между собой фосфодиэфирными связями. Исследования Э. Чар-

гаффа (Богданов, Медников, 1989), как уже говорилось, показали, что в ДНК любого организма количество аденина всегда равняется количеству тимина, а количество гуанина — количеству цитозина.

Из структуры ДНК, предложенной Уотсоном и Криком, следовало, что генетическая информация передается через последовательность нуклеотидов, составляющих нить ДНК. При этом в одной клетке млекопитающих содержится около 5×10^9 пар нуклеотидов (Вилли, Детье, 1975). Свободные комбинации азотистых оснований позволяют “записать” в строении молекулы большое количество информации.

Так как в белках содержится более 20 аминокислот, а в образовании молекулы ДНК участвует четыре типа нуклеотидов, то стало ясно, что кодирование информации не может осуществляться по принципу “один нуклеотид — одна аминокислота”. Двадцать аминокислот также невозможно закодировать парными сочетаниями нуклеотидов, так как число возможных комбинаций в этом случае равняется шестнадцати. Триплетный код (составленный тремя нуклеотидами), в котором каждой аминокислоте соответствует свое сочетание нуклеотидов, позволяет получить 64 варианта из четырех нуклеотидов, скомбинированных по три вместе, что является вполне удовлетворительным и подтверждается математическими выкладками, сделанными Френсисом Криком в 1961 году. Каждая аминокислота кодируется тремя смежными нуклеотидами, образующими единицу кодирования генетической информации — кодон. Код в котором число аминокислот меньше, чем число кодонов, называется **вырожденным**. Три кодона не кодируют никаких аминокислот и обозначают конец синтеза полипептидной цепи. Таким образом, можно утверждать, что генетический код **триплетен**, то есть состоит как бы из трехбуквенных слов. Также следует отметить, что у всех организмов одни и те же триплеты обозначают одни и те же аминокислоты, то есть код **универсален**. Впоследствии было доказано, что соседние кодоны **не перекрываются**, то есть в состав одного кодона не входят нуклеотиды другого кодона. Последовательность кодонов определяет последовательность аминокислот в соответствующем белке.

Таким образом, со временем оказалось возможным составить таблицу значений генетического кода, то есть соответствия аминокислот определенным сочетаниям азотистых оснований, входящих в состав нуклеотидов.

Генетический код

1-е основание ДНК	2-е основание ДНК				3-е основание ДНК
	А	Г	Т	Ц	
А	Фенилаланин	Серин	Тирозин	Цистеин	А
	Фенилаланин	Серин	Тирозин	Цистеин	Г
	Лейцин	Серин	Конец синтеза полипептидной цепи	Конец синтеза полипептидной цепи	Т
	Лейцин	Серин	Конец синтеза полипептидной цепи	Триптофан	Ц
Г	Лейцин	Пролин	Гистидин	Аргинин	А
	Лейцин	Пролин	Гистидин	Аргинин	Г
	Лейцин	Пролин	Глутамин	Аргинин	Т
	Лейцин	Пролин	Глутамин	Аргинин	Ц
Т	Изолейцин	Треонин	Аспарагин	Серин	А
	Изолейцин	Треонин	Аспарагин	Серин	Г
	Изолейцин	Треонин	Лизин	Аргинин	Т
	Метионин	Треонин	Лизин	Аргинин	Ц
Ц	Валин	Аланин	Аспар. к-та	Глицин	А
	Валин	Аланин	Аспар. к-та	Глицин	Г
	Валин	Аланин	Глутам. к-та	Глицин	Т
	Валин	Аланин	Глутам. к-та	Глицин	Ц

Из таблицы следует, что одной аминокислоте часто соответствует несколько сочетаний, что увеличивает стабильность значений и уменьшает число “бессмысленных” сочетаний.

При исследованиях серповидноклеточной анемии в крови носителей гена серповидноклеточности, имеющих как нормальный так и мутантный гены, выявили наличие двух типов белков — нормально-го гемоглобина и аномального, имеющего значительно сниженную способность к переносу кислорода в соотношении 1:1. В 1941 году Бидл и Татум (Beadle, Tatum, 1941) предположили, что каждый ген отвечает за образование одного фермента — была сформулирована гипотеза “один ген — один фермент (белок)”.

Единица наследственности определяющая синтез одного определенного белка и, соответственно, развитие какого-либо признака — это и есть **ген** в простейшем его выражении. Ген может содержать от нескольких сотен до тысячи составных элементов — нуклеотидов.

РЕПЛИКАЦИЯ (УДВОЕНИЕ) ДНК

Удвоение ДНК высших организмов соответствует модели, предложенной Уотсоном и Криком, и происходит в период подготовки клетки к делению. Репликация начинается во множестве (сотнях) точек инициации репликации. В месте инициации возникает вздутие, и от этой точки начинается удвоение нити ДНК. Вздутия разрастаются и сливаются друг с другом. Если вздутие доходит до конца хромосомы, то появляется У-образная конфигурация, которую часто изображают в качестве иллюстрации для объяснения процесса репликации. В процессе удвоения важнейшая роль отводится **ДНК-полимеразе** — ферменту, способному связывать между собой свободные нуклеотиды в присутствии АТФ как источника энергии. ДНК-полимераза присоединяет нуклеотиды только в определенном направлении от 5' конца к 3' концу молекулы. Так как две цепи ДНК направлены в противоположные стороны (антипараллельны), то ДНК-полимераза может реплицировать нить ДНК только в одном направлении. Другая нить реплицируется отдельными фрагментами под влиянием другой молекулы ДНК-полимеразы, которая движется по нити скачкообразно. Полученные фрагменты сшиваются ферментом **ДНК-лигазой**. Когда закончится реп-

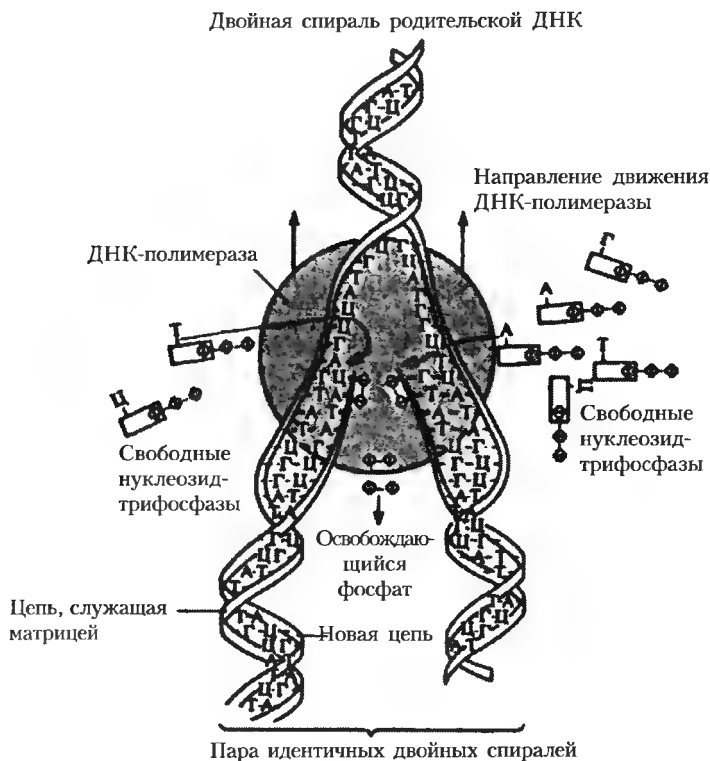


Рис. 5. Репликация ДНК (по Айала, 1988)

Спираль родительской ДНК раскручивается, и комплементарные цепи отделяются одна от другой в результате разрыва слабых водородных связей между комплементарными основаниями. Полинуклеотидные цепи ДНК не разрываются благодаря прочности их фосфодиэфирных связей. Происходит соединение между основаниями матричной цепи и свободными нуклеозидтрифосфатами, и последние связываются друг с другом, образуя новую полинуклеотидную цепь. Таким образом получают две идентичные молекулы ДНК.

ликация всей ДНК в хромосоме, можно обнаружить две дочерние молекулы, каждая из которых представляет собой двойную спираль.

ТРАНСКРИПЦИЯ – СЧИТЫВАНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

Генетическая информация, находящаяся в ДНК, расположена в ядре. Синтез белка проходит в цитоплазме. Поэтому можно предположить, что существует молекула-посредник, передающая информацию от ДНК к белку. В 1957 году Е. Волкин и Е. Астрахан показали наличие такого посредника. Им оказалась РНК — рибонуклеиновая кислота. Последовательность нуклеотидов в молекуле такой РНК (информационной РНК или иначе и-РНК) оказалась комплементарной последовательности нуклеотидов, соответствующей ДНК. Как оказалось, и-РНК синтезируется только с одной из комплементарных нитей ДНК. В процессе синтеза и-РНК важнейшую роль выполняет фермент РНК-полимераза.

Точка начала считывания информации с ДНК (начало гена) не случайна, а запрограммирована определенной последовательностью нуклеотидов в ДНК. Процесс начала синтеза и-РНК очень чувствителен, в том числе к температуре, что мы и наблюдаем при возникновении, например, так называемого горностаевого, или сиамского окра-

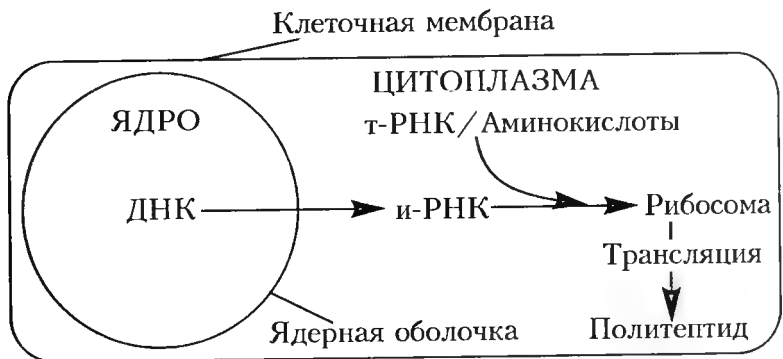


Рис.6. Принципиальная схема синтеза белка

плевания у кошек. Охлаждение конечностей, хвоста и кончика морды создает условия для синтеза и-РНК в клетках кожи охлажденных участков и, соответственно, в результате этого — последующего синтеза закодированного пигмента именно на охлажденных участках кожи. У котят развивается типичный для породы окрас. Выращивание котят при низкой температуре способствует общему понижению температуры кожи и развитию сплошного черного окраса. Сиамские котята, выращенные при повышенной температуре окружающей среды, не формируют типичного для породы окраса за счет отсутствия синтеза и-РНК и, соответственно, пигмента.

Сигналом к окончанию синтеза молекулы и-РНК является определенная последовательность нуклеотидов в ДНК. Синтезированная и-РНК направляется в цитоплазму, где и осуществляется реализация генетической информации — синтез определенного белка.

СИНТЕЗ БЕЛКА (ТРАНСЛЯЦИЯ)

Для участия в синтезе белка аминокислоты активируются, реагируя с молекулой АТФ. Активированная аминокислота присоединяется к транспортной РНК (т-РНК). Транспортная РНК переносит аминокислоту к месту синтеза белка — рибосоме. Рибосома, присоединенная к молекуле и-РНК, создает определенное взаиморасположение активированной аминокислоты, и-РНК и растущей белковой цепи, обеспечивающее правильное считывание информации с молекулы и-РНК.

2. Организация ДНК в хромосомах

Количество ДНК в клетках организмов различных видов отличается и может быть измерено как в абсолютных, так и относительных единицах. За единицу относительного количества принято брать количество ДНК в клетке кишечной палочки (*Escherchia coli*). Было показано, что в клетках собаки количество ДНК составляет 10^3 от количества ДНК у кишечной палочки, которое в свою очередь, может быть представлено $3,2 \times 10^6$ нуклеотидными парами (Watson, Benjamin, 1976). Длина молекул ДНК в клетках высших организмов весьма велика. Считается,

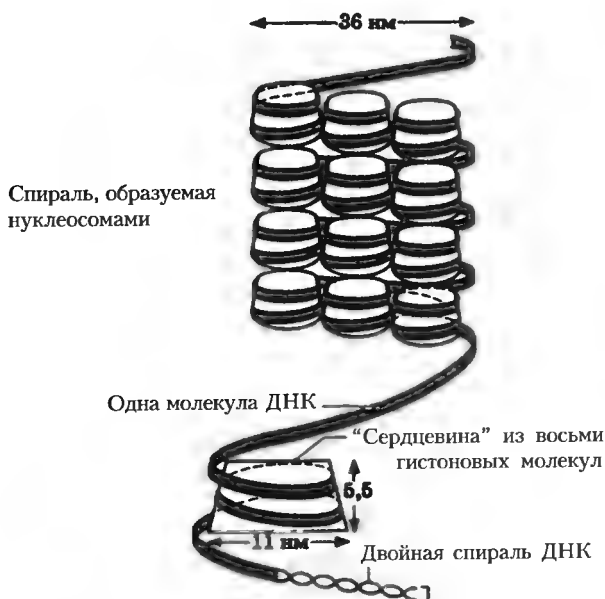


Рис. 7. Взаиморасположение ДНК и белка в хромосомах высших организмов (по Грин, Стаут, Тейлор, 1966)

что одна непрерывная нить ДНК упакована в компактную структуру при помощи кислых белков — гистонов и вместе с ними составляет особый органоид клетки — хромосому. При этом нить ДНК оказывается как бы “уложенной в петли и намотанной” на молекулы белков-гистонов, которые в свою очередь образуют спиральную структуру. В некоторых участках образуются утолщения — нуклеосомы. Внутри хромосомы обнаруживаются и другие белки, возможно, участвующие в процессах считывания генетической информации или удвоения ДНК, а также небольшие количества хромосомной РНК. Комплекс ДНК с белком принято называть хроматином. Возможно, белки в хромосоме выполняют не только опорную функцию, но и защитную, служа наружной оболочкой хромосомы.

Изменение степени спирализации оказывает влияние на видимые размеры хромосом. В зависимости от фазы жизненного цикла клетки хромосомы могут быть видны в виде плотных, компактных телец продолговатой формы с одной или двумя поперечными перетяжками или в виде отдельных гранул легко окрашивающегося вещества **хроматина**.

Морфологию хромосом определяет наличие первичной перетяжки, или иначе — **центромеры**, а также длина находящихся по обе стороны от ее центромеры **плеч**.

Центромера может располагаться как на самом конце хромосомы, так и близко к ее концу, а так же в середине хромосомы. К центромере во время деления клетки прикрепляются **нити веретена деления**.

Использование специальных методов окрашивания — цитохимических методов, позволило обнаружить место нахождения ДНК в клетке. ДНК локализуется в ядре клетки в органоидах, называемых хромосомами.

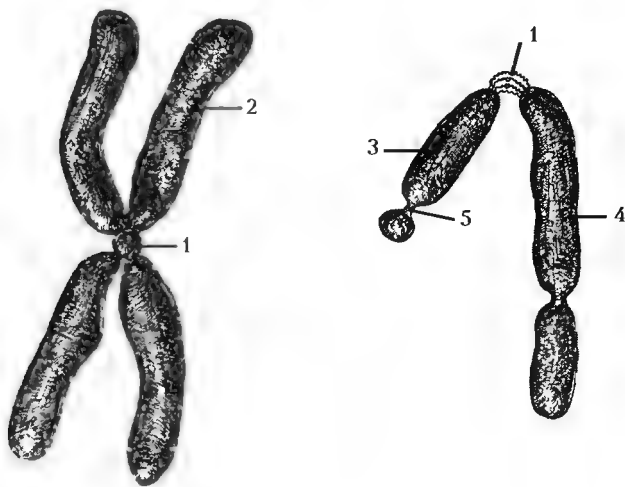


Рис. 8. Схема внешнего строения хромосомы

1. *Центромера (первичная перетяжка).* 2. *Плечо.* 3. *Короткое плечо.* 4. *Длинное плечо.* 5. *Вторичная перетяжка*

ГЛАВА III

ПРЕЕМСТВЕННОСТЬ НАСЛЕДСТВЕННЫХ СВОЙСТВ

В 1855 году Рудольф Вирхов расширил клеточную теорию Шлейдена и Шванна и высказал утверждение: “Каждая клетка из клетки”. Так возникло утверждение непрерывности живого.

В 1879 году Флеминг и Бовери изучили процессы, происходящие в ядре клетки во время деления. В 1887 году Вейсман предположил, что в процессе образования половых клеток происходит деление другого типа.

Ныне известно, что существует три эволюционно закрепленных процесса ответственных за **преемственность** наследственных свойств высших организмов. Это **митоз**, способствующий передаче наследственных свойств в ряду клеточных поколений; **мейоз**, обеспечивающий преемственность в ряду поколений организмов; **оплодотворение**, приводящее к перемешиванию наследственной информации в популяции.

1. ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ КЛЕТКИ

Жизненный цикл клетки, называемый **клеточным циклом**, по происходящим в клетке процессам можно разделить на три основные фазы. Это интерфаза, митоз, цитокинез.

ИНТЕРФАЗА

1. Интерфаза часто неправильно называется стадией покоя, на самом деле является стадией активности процессов транскрипции — считывания генетической информации и трансляции — построения закодированных в ней белков. В этой фазе клетка растет и достигает своих нормальных размеров. Для осуществления жизнедеятельности — обмена веществ, роста, деления — клетке требуется синтезировать большие количества биологически активных веществ (в том числе белков), необходимых для осуществления типичных для данной клетки функций. В клетке в период интерфазы непрерывно идут сложные химические реакции синтеза и распада органических соединений. Продолжительность ин-

терфазы различна и зависит от функции данной клетки. Интерфазу можно разделить на отдельные периоды.

Период G1 — собственно интенсивный период биосинтеза. Во вновь образовавшейся после деления клетке идет образование митохондрий, ЭПС, аппарата Гольджи, лизосом. В ядрышке идет синтез РНК, образуются рибосомы и полисомы, идет синтез белка. Клетка растет. В ней образуются вещества, инициирующие или задерживающие начало следующей фазы.

Период S. В это время происходит удвоение (репликация) ДНК и синтез кислых белков — гистонов. ДНК связывается с гистонами, и каждая хромосома превращается в две хроматиды, обладающие идентичной генетической информацией и связанные друг с другом центромерой.

Период G2. Идут интенсивные приготовления к делению клетки. Делятся митохондрии, накапливается энергия, которая будет затрачена на деление клетки. Удваиваются центриоли (клеточные центры) и начинает образовываться веретено деления.

МИТОЗ

2. Следующая фаза — собственно деление клетки, или **митоз**. Во время интерфазы вследствие того, что нити ДНК находятся в деспирализованном состоянии, в ядре не обнаруживается видимых в световой микроскоп хромосом. Удвоение нитей ДНК происходит незадолго до митоза, после чего оказывается возможным расхождение хроматид и распределение их в виде хромосом между образующимися дочерними клетками, что обеспечивает преемственность наследственных свойств в ряду клеточных поколений.

ФАЗЫ МИТОЗА

Профаза — обычно самая продолжительная фаза клеточного деления. Начинается с появления в ядре гранул легко окрашивающегося вещества — хроматина, которые вскоре превращаются в пока еще вытянутые в длину, но уже различимые, за счет того что они уже сократились (до 4% своей первоначальной длины) и утолщились, хромосомы.

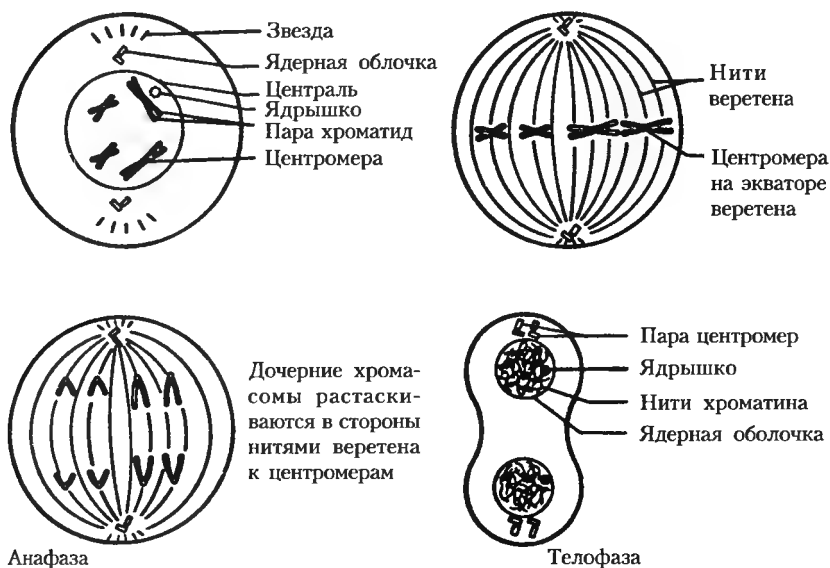


Рис. 11. Схема митоза (по Грин, Стаут, Тейлор, 1996)

При рассмотрении этих хромосом становится ясно, что они удвоены и состоят из сестринских **хроматид**, удерживаемых центромерами. В профазе центриоли расходятся к противоположным полюсам клетки. От каждой центриоли к центромере каждой из хромосом протягиваются короткие микротрубочки, состоящие из сократимого белка тубулина и образующие как бы “звезду” — веретено деления. К концу профазы исчезает ядрышко и фрагментируется оболочка ядра. За профазой следует **метафаза**, характеризующаяся сильной спирализацией хромосом и расположением их в срединной плоскости веретена деления, образованного из микротрубочек на так называемом экваторе клетки. Пучки микротрубочек образуют целостные нити веретена деления, прикрепленные к определенным частям центромер.

Анафаза — самая короткая стадия митоза. Начинается с сокращения нитей веретена деления и расхождения центромер и заканчивается расхождением хроматид (с этого момента уже хромосом) к

полюсам клетки. На полюсах хромосомы образуют компактные группы. В этот период начинается деление цитоплазмы — клеточная мембрана образует кольцевидное впячивание, как бы сжимающее цитоплазму по кругу. В **телофазе** из мембран эндоплазматической сети вокруг групп хромосом образуются новые ядерные оболочки возникающих дочерних клеток. Хромосомы деспирализуются, вытягиваются, достигают интерфазного состояния и перестают быть видимыми в световой микроскоп. Нити веретена разрушаются, центриоли реплицируются. В уже оформившемся ядре возникает новое ядрышко.

ЦИТОКИНЕЗ

3. С концом периода телофазы заканчивается митоз и практически сразу же проходит **цитокинез** — разделение всей клетки на две дочерних. Предполагается, что впячивание плазматической мембраны, с которого начинается цитокинез происходит под воздействием микрофиламентов. Образующаяся борозда углубляется и в конце концов смыкается, полностью разделяя клетки. Вновь образовавшиеся клетки вступают в период G1 интерфазы.

Данный механизм обеспечивает равное распределение носителей генетической информации в ряду клеточных поколений. В результате митоза получаются две клетки с ядрами, содержащими одинаковое же количество хромосом и имеющие за счет репликации абсолютно такую же генетическую информацию, как и родительская клетка. Митоз не приносит никаких изменений в генетическую информацию клетки. В результате митозов происходит увеличение числа клеток, что обеспечивает процессы роста в организме.

2. Мейоз

Мейоз — редукционное деление клеток в процессе образования половых клеток — гамет, приводящее к уменьшению числа хромосом от диплоидного до гаплоидного и обеспечивающее перемешивание генетической информации, содержащейся в клетках.

Мейоз включает в себя однократное удвоение хромосом во время двух последовательных делений, приводящее в конце концов к образованию гаплоидных **гамет**. Одна диплоидная клетка, вступившая в мейоз, дает начало четырём гаплоидным клеткам. В

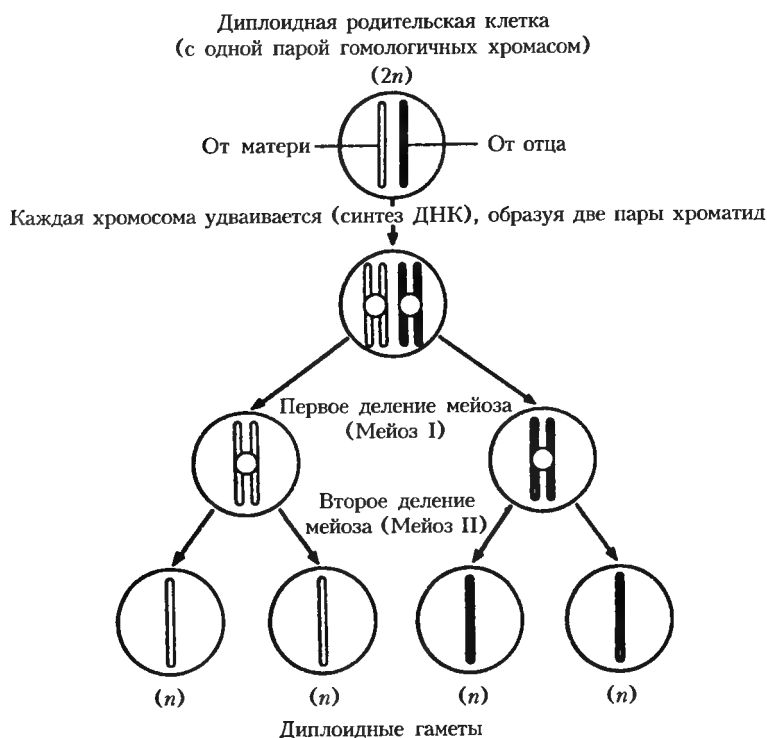


Рис. 12. Схема основных этапов мейоза (дупликация одной хромосомы и два последующих ядерные и клеточные деления)

случае сперматогенеза — четырьмя сперматозоидами, в случае оогенеза (образования яйцеклеток) происходит неравномерное распределение цитоплазмы и в результате образуются одна яйцеклетка и три маленькие клетки — направительных тельца, которые впоследствии дегенерируют.

Особенно большую роль играет процесс перемешивания генетического материала, создающий новые генетические комбинации, происходящий во время первого деления, в результате **кроссинговера** — продольной **конъюгации хромосом** и обмена гомологичными участками между ними.

Сходства и различия митоза и мейоза

Стадия	Митоз	Мейоз
Профаза	Гомологичные хромосомы обособлены	Гомологичные хромосомы конъюгируют
	Хиазмы не образуются	Хиазмы образуются
	Кроссинговера не происходит	Кроссинговер происходит
Метафаза	Пары хроматид располагаются на экваторе веретена деления	Пары хроматид располагаются на экваторе веретена деления только во втором делении мейоза
	Центромеры выстраиваются в одной плоскости на экваторе клетки	Центромеры в первом делении мейоза располагаются над и под экватором на одинаковых расстояниях от него
Анафаза	Центромеры делятся	Центромеры делятся только во втором делении мейоза
	Хроматиды расходятся	Хроматиды расходятся во втором делении мейоза, в первом делении расходятся целые хромосомы
	Расходящиеся хроматиды идентичны	Расходящиеся хромосомы не идентичны в результате произошедшего кроссинговера
Телофаза	Число хромосом в дочерних клетках то же, что и в родительских	Число хромосом в дочерних клетках вдвое меньше, чем в родительских
	Дочерние клетки содержат обе гомологичные хромосомы	Дочерние клетки содержат только по одной из каждой пары гомологичных хромосом
Место деления	В соматических клетках	В клетках с диплоидным набором хромосом в процессе образования половых клеток

Мейоз, как и митоз, является непрерывным процессом, но также может быть подразделен на отдельные фазы. Это профазы, метафазы, анафазы и телофазы, которые проходят в первом делении мейоза и повторяются во втором.

3. Оплодотворение

При оплодотворении ядра двух половых клеток сливаются и при этом восстанавливается диплоидное число хромосом.

Все наследственные свойства и признаки определяются вполне определенными не зависимыми друг от друга материальными единицами — **генами**, являющимися функциональными единицами хромосом. Каждый ген занимает в строго определенной хромосоме строго определенное место, называемое **локусом**. В силу парности хромосом в клетках гены в них так же представлены парами. Гены, расположенные в одном локусе, называются **аллельными** или **аллелями**. В процессе воспроизведения гены могут претерпевать изменения в своем строении — **мутировать**, вследствие этого признак, за который отвечает данный ген, проявляется несколько по-другому. Особи, получившие от отца и матери одинаковые аллели одного локуса, называются **гомозиготными**, а разные аллели — **гетерозиготными** по данному признаку.

Раздел II

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

ГЕНЕТИКИ

Глава I. Законы Менделя	41
1. Моногибридное скрещивание	42
I закон Менделя	42
II закон Менделя	43
Анализирующее скрещивание	44
Правило чистоты гамет (III закон Менделя)	46
2. Полигибридные скрещивания	46
Дигибридное скрещивание	46
Тригибридное скрещивание	48
3. Числовые закономерности полигибридного скрещивания	49
Глава II. Качественные и количественные признаки	51
1. Качественные признаки	51
2. Количественные признаки	51
Наследование количественных признаков	52
3. Механизм действия полигенов	59
Глава III. Признаки, сцепленные с полом	60
1. Определение пола	60
2. Наследование признаков, сцепленных с полом	61
3. Аномалии, сцепленные с полом	62
4. Признаки, ограниченные полом	62
Глава IV. Взаимодействие генов	63
1. Взаимодействие аллельных генов	63
2. Взаимодействие неаллельных генов	64
Гены-модификаторы	64
Комплементарность	65
Эпистаз	67
Пенетрантность и экспрессивность	70
Плейотропное взаимодействие генов	73
Летальные и сублетальные гены	75

Новообразования	76
Глава V. Изменчивость	77
1. Типы изменчивости	77
Генотипическая изменчивость	78
Фенотипическая изменчивость	78
Модификационная изменчивость	79
2. Мутационный процесс	80
3. Классификация мутаций	81
Генные мутации	83
Хромосомные мутации	84
Геномные мутации	84
4. Комбинативная изменчивость	87
Рекомбинации	87
Сцепление	87
Кроссинговер	88
Глава VI. Эпигенетические процессы и развитие зародыша	92
1. Генный контроль онтогенеза	92
2. Наследственная конституция	96
Глава VII. Закон гомологических рядов Н. И. Вавилова	97

ГЛАВА I

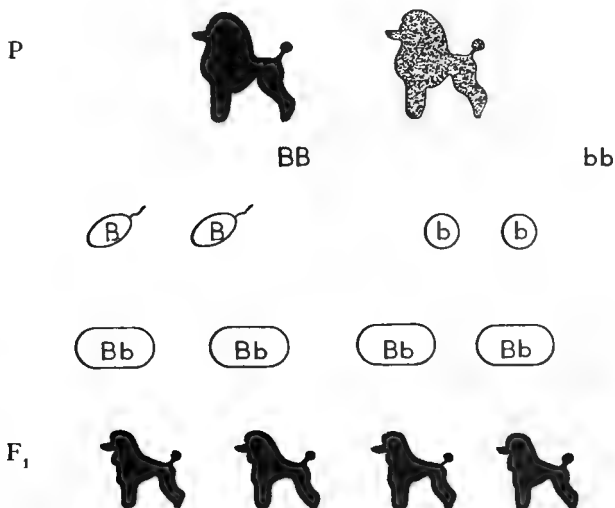
ЗАКОНЫ МЕНДЕЛЯ

В 60-е годы XIX века чешский монах Грегор Мендель, исследуя наследование признаков у гороха и петунии, открыл закономерности передачи наследственных свойств. Обобщения, позволившие предсказать вероятность того, что потомство двух определенных родителей будет обладать теми или иными признаками, были сформулированы им в 1865 году в виде законов, которые впоследствии получили название **законов Менделя**. Значимость законов Менделя была оценена лишь в 1900 году, когда эти закономерности были открыты вторично тремя разными исследователями — Корренсом, де Фризом и Чермаком. В настоящее время представления о генетических механизмах значительно расширены, но основные закономерности, открытые Менделем, остаются в силе и по сей день.

1. МОНОГИБРИДНОЕ СКРЕЩИВАНИЕ

I ЗАКОН МЕНДЕЛЯ

Произведем скрещивание двух гомозиготных по генам окраски собак — черной и коричневой.



B — аллель, отвечающий за синтез черного пигмента
 b — аллель, отвечающий за синтез коричневого пигмента

Рис. 13. Единообразие гибридов первого поколения

Черный кобель имеет генотип BB , коричневая сука — bb . Родителей в генетике обозначают латинской буквой P (от латинского *parenta* — “родители”). Они образуют половые клетки — гаметы, содержащие гаплоидный набор хромосом. Таким образом, сперматозоиды будут нести один аллель B , а яйцеклетки — аллель b .

В результате оплодотворения образуются зиготы, содержащие диплоидный набор хромосом и несущие аллели Bb . Гибриды первого поколения, которых в генетике принято обозначать F_1 , окажутся гетерозиготными по данному локусу — Bb . Аллель B полностью доминирует над аллелем b , поэтому все полученные щенки будут

черными. Иногда доминирование одного аллеля над другим обозначают таким образом: $B > b$.

При скрещивании гомозиготных собак получается одинаковое по фенотипу потомство. Эти результаты иллюстрируют **I закон Менделя — закон единообразия гибридов первого поколения**.

Анализируя данное скрещивание, мы говорим только об одном признаке — черном или коричневом окрасе. Все многообразие признаков, определяющих как сходство, так и различие родителей, в данный момент нас не интересует. Такой тип скрещивания называют **моногибридным**.

II ЗАКОН МЕНДЕЛЯ

Произведем скрещивание между собой потомков из первого поколения (F_1).

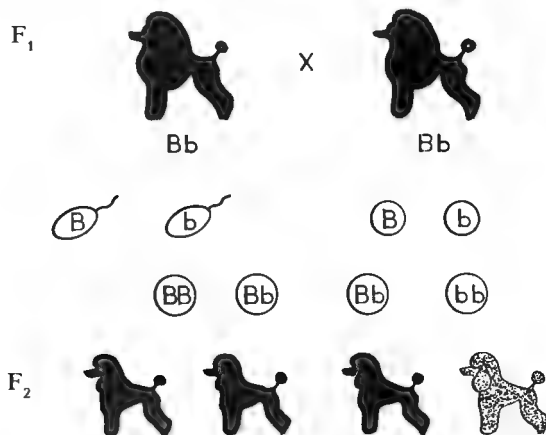


Рис. 14. Расщепление во втором поколении

Черные гетерозиготные кобель и сука, имеющие генотип Bb , образуют половые клетки двух типов, несущие аллель B и несущие аллель b . При оплодотворении образуются следующие варианты зигот: BB Bb Bb bb в соотношении 1:2:1 или $1/4BB:2/4Bb:1/4bb$.

Во втором поколении (F_2) получилось $3/4$ черных щенков и $1/4$ коричневых.

Черные гомозиготные и черные гетерозиготные щенки выглядят одинаково — имеют одинаковый **фенотип**. В таком случае расщепление по фенотипу составит 3:1.

II закон Менделя — закон расщепления гласит: при скрещивании гибридов первого поколения между собой возникает расщепление по фенотипу в соотношении 3:1, а по генотипу, как мы определили выше 1:2:1.

Однако полное доминирование признаков наблюдается не всегда. Известны и другие варианты доминирования. Например, **промежуточное наследование**, или иначе — **неполное доминирование**. Потомство в первом поколении единообразно, но не похоже полностью ни на одного из родителей, а обладает признаком промежуточного характера. Так скрещивание собак со стоячими ушами с собаками с висячими ушами дает потомство с полустоячими ушами.

Однако во всех этих случаях все равно соблюдается закон единообразия гибридов первого поколения. При расщеплении во втором поколении из-за фенотипических отличий гомозиготных и гетерозиготных животных расщепление по фенотипу соответствует расщеплению по генотипу.

АНАЛИЗИРУЮЩЕЕ СКРЕЩИВАНИЕ

Для выяснения, кто из черных собак второго поколения гомозиготен, а кто гетерозиготен, проводят их скрещивания с гомозиготной рецессивной формой — в данном случае с коричневой собакой. Скрещивание особей неизвестного генотипа с гомозиготной рецессивной формой носит название **анализирующего**.

Скрещивание гетерозиготной черной собаки, образующей гаметы 2 типов — с аллелем B и с аллелем b , с коричневой, образующей гаметы с аллелем b , приведет к получению при оплодотворении зигот двух типов: Bb и bb в соотношении 1:1. Таким образом, родившиеся щенки будут представлены половиной черных гетерозиготных с генотипом Bb и половиной коричневых генотипа bb .

Расщепление 1:1 характерно для анализирующего скрещивания.

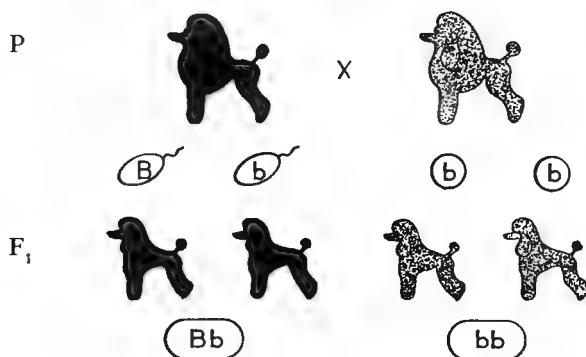


Рис. 15. Анализирующее скрещивание

Скрещивание потомков из F_1 с гомозиготными родителями называют **возвратным** или **беккроссом**. $Aa \times AA$; $Aa \times aa$. Таким образом, анализирующее скрещивание представляет собой разновидность возвратного скрещивания. Потомков беккросса обозначают F_b . Потомков анализирующего скрещивания обозначают F_a .

Скрещивание гомозиготной черной собаки с коричневой аналогично скрещиванию родительских форм и не дает расщепления.

Однако теоретически ожидаемое расщепление возможно получить лишь при наличии достаточно большого числа потомков, в малочисленном помете оно может и не проявиться.

Самец при спаривании впрыскивает в половые пути суки несколько миллионов сперматозоидов. Яйцеклеток же во время овуляции выделяется от силы два десятка. Оплодотворение носит чисто статистический характер и далеко не все оплодотворенные яйцеклетки развиваются в щенков. Получение малочисленного помета состоящего из одних черных щенков от черного кобеля и коричневой суки, еще не позволяет делать однозначный вывод о гомозиготности кобеля. Если же от черной и коричневой собаки родился хотя бы один коричневый щенок, можно с полной уверенностью утверждать, что черная собака гетерозиготна, так же как и при рождении коричневого щенка от двух черных. Рождение же черного щенка от двух коричневых собак заставляет подозревать наличие двойного отцовства и такой помет должен быть оставлен без родословных.

ПРАВИЛО ЧИСТОТЫ ГАМЕТ (III ЗАКОН МЕНДЕЛЯ)

Гомозиготные по генотипу особи имеют одинаковые аллельные гены в одном локусе, например BB или bb . У гибридов F_1 при полном доминировании проявляется только аллель B . Однако во втором поколении проявляются оба аллеля в чистом виде, без какого-либо изменения своих качеств, аналогично тому, что было у исходной родительской пары. Рecessивные гены могут находиться в неизменном состоянии под прикрытием доминантных сколь угодно долго. Если в популяции черных собак основная масса гомозиготна, а гетерозиготы встречаются крайне редко, шансы их спаривания невелики, однако если такое происходит, то может родиться коричневый щенок, ничуть не отличающийся от тех, которые рождаются у чисто коричневых собак.

Мендель сформулировал **правило чистоты гамет**, состоящее в том, что у гетерозиготной особи наследственные задатки (гены) не перемешиваются друг с другом, а передаются в половые клетки в неизменном виде.

2. ПОЛИГИБРИДНЫЕ СКРЕЩИВАНИЯ

На самом деле крайне редко приходится анализировать признаки, определяемые одной парой генов. При возрастании количества пар генов, определяющих признак, возрастает и количество их возможных комбинаций.

ДИГИБРИДНОЕ СКРЕЩИВАНИЕ

Рассмотрим пример с **двумя парами признаков**. Скрестим чисто черную собаку и коричневую с белым пятном на груди. Белая пятнистость у собак вызывается рецессивным геном s . Доминантным геном по отношению к нему является ген S — не дающий развиться пятнистости. Гены черного окраса и отсутствия пятнистости полностью доминирующие.

Таким образом, черная собака имеет генотип $BBSS$, коричневая с пятном — $bbss$. Они образуют гаметы с аллелями BS и bs , соответственно. После оплодотворения образуются зиготы, содержащие аллели $BbSs$.

Все родившиеся потомки черные без пятен. Закон единообразия гибридов первого поколения соблюдается и в случае **дигибридного скрещивания**.

Для анализа гибридов, полученных в F_2 , используем решетку Пеннета, названную по имени английского ученого, работавшего в начале XX века. При составлении решетки в верхней горизонтальной строке, как заголовки строк, и столбцов записывают типы гамет одного родителя, по вертикали — другого. В каждый квадрат на пересечении столбца и строки записывают генотип потомства, определяемый исходя из сочетаний гамет, стоящих в заголовках строк и столбцов. В заголовках располагают сначала гаметы с доминирующими генами, затем с доминирующими и рецессивными и в конце с рецессивными. При записи генотипа каждого потомка сначала располагают гены одной аллельной пары, затем другой, рядом указывают фенотип. Затем подсчитывают особей с разными фенотипами и генотипами.

Итак, при расщеплении во втором поколении мы получили 9 черных щенков без пятен, 3 черных с пятнами, 3 коричневых без пятен, 1 коричневого с пятнами. Рассматривая каждую пару признаков отдельно, находим, что на 12 черных собак прихо-

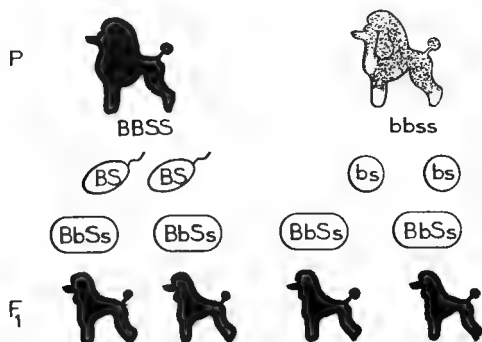


Рис. 16. Единообразие гибридов первого поколения при дигибридном скрещивании

самец \ самка	BS	Bs	bS	bs
BS	BBSS черный без пятен	BBSs черный без пятен	BbSS черный без пятен	BbSs черный без пятен
Bs	BBSs черный без пятен	Bbss <i>черный с пятнами</i>	BbSs черный без пятен	Bbss <i>черный с пятнами</i>
bS	BbSS черный без пятен	BbSs черный без пятен	bbSS <u>коричневый без пятен</u>	bbSs <u>коричневый без пятен</u>
bs	BbSs черный без пятен	Bbss <i>черный с пятнами</i>	bbSs <u>коричневый без пятен</u>	bbss коричневый с пятнами

дится 4 коричневых. На 12 без пятен — 4 пятнистых. Среди черных собак — 9 без пятен — 3 с пятнами. Среди коричневых — 3 без пятен и 1 с пятнами.

Таким образом, во всех сочетаниях мы обнаруживаем то же самое соотношение 3:1. Каждая пара признаков при наследовании ведет себя независимо от другой пары, и только в результате их свободного комбинирования наблюдается характерное для дигибридного расщепления соотношение фенотипов в F_2 : 9:3:3:1, которое можно рассматривать как результат сочетания моногибридных расщеплений.

При дигибридном скрещивании в потомстве появляются два новых фенотипа — черные собаки с пятнами, и коричневые собаки без пятен.

Менделем было сформулировано **правило независимого расщепления аллелей**, состоящее в том, что во втором поколении каждая пара аллелей и признаков, определяемых ими, ведет себя независимо от других пар аллелей и признаков соответственно.

ТРИГИБРИДНОЕ СКРЕЩИВАНИЕ

Если рассматривать не два, а три признака, например, скрещивать черную собаку без пятен, с возрастом перекрывающую в голубой цвет

(G — locus возрастного изменения окраса, аллель доминантный по отношению к отсутствию перецвета), с коричневой с пятнами, но без возрастного перецвета, то получим:

$P — BBGGSS \times bbggss$;

$F_1 — BbGgSs$ — черная собака без пятен и с возрастным перецветом (голубая);

У F_1 возможно образование 8 типов гамет: BGS ; BGs ; BgS ; bGS ; bGs ; bgS ; Bgs .

В F_2 — появятся следующие варианты фенотипов: голубые собаки с пятнами, голубые собаки без пятен, черные собаки с пятнами, черные собаки без пятен, коричневые собаки с пятнами без перецвета, коричневые собаки без пятен без перецвета, коричневые собаки с пятнами перецветающие, коричневые собаки без пятен перецветающие. Всего 8 фенотипов, 64 возможных генетических комбинаций, соответствующих количеству клеток решетки Пеннета.

3. ЧИСЛОВЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПОЛИГИБРИДНОГО СКРЕЩИВАНИЯ

Н. А. Ильин (1932) предлагает следующие закономерности:

Число пар признаков	Число гамет, образуемых F_1	Число фенотипов в F_2	Число генотипов в F_2	Число клеток в решетке Пеннета
1	2	2	3	4
2	$2^2 = 4$	$2^2 = 4$	$3^2 = 9$	$4^2 = 16$
3	$2^3 = 8$	$2^3 = 8$	$3^3 = 27$	$4^3 = 64$
4	$2^4 = 16$	$2^4 = 16$	$3^4 = 81$	$4^4 = 256$
n	2^n	2^n	3^n	4^n

Отсюда становится понятным, что чем больше признаков, по которым отличаются взятые для скрещивания особи, тем сложнее расщепление.

Генотипы и частоты

1/16 AABV	1/16 aabb	1/16 aaBV
1/4 x 1/4	1/4 x 1/4	1/4 x 1/4
2/16 AaBb	2/16 Aabb	2/16 aaBb
2/4 x 1/4	2/16 x 1/4	1/4 x 2/4
2/16 AABb		
1/4 x 2/4		
4/16 AaBb		
2/4 x 2/4		

Соотношение генотипов и фенотипов в любом скрещивании легко установить математическим путем: если два явления независимы, то вероятность их совместного проявления равна произведению вероятностей проявления каждого в отдельности. Пример: черную кошку выпускают гулять на улицу раз в неделю на ночь. Серого кота также выпускают гулять раз в неделю ночью. Кот и кошка могут случайно встретиться с вероятностью $1/7 \times 1/7 = 1/49$.

Соотношение в F_2 любых фенотипов и любых генотипов при условии полного доминирования имеет в основе соотношения F_2 моногибридного скрещивания: $A- : aa = 3/4 : 1/4$; $B- : bb = 3/4 : 1/4$; $C- : cc = 3/4 : 1/4$ и т. д.

$AA : Aa : aa = 1/4 : 2/4 : 1/4$; $BB : Bb : bb = 1/4 : 2/4$ и т. д.

Отсюда в скрещивании $AaBb \times AaBb$ частота фенотипа $A-B-$ состоит из $3/4A \times 3/4B- = 9/16$; частота генотипа $AaBb$ состоит из $2/4Aa \times 2/4Bb = 4/16$.

Исходя из этого правила легко рассчитать без решетки Пеннета все фенотипы и генотипы в скрещивании $AaBb \times AaBb$.

При неполном доминировании по обоим генам расщепление по фенотипу будет совпадать с расщеплением по генотипу.

В анализирующем скрещивании $AaBb \times aabb$ основу составляет:

$$(Aa \times aa) \times (Bb \times bb)$$



$$(1/2Aa : 1/2aa) \times (1/2Bb : 1/2bb) \\ 1/4AaBb : 1/4Aabb : 1/4aaBb : 1/4aabb.$$

В F_2 тригибридного скрещивания ($AaBbCc \times AaBbCc$) фенотипы $A-B-Cc$ будут с частотой $3/4A \cdot 3/4B \cdot 1/4cc = 9/64$, а генотипы $AaBBcc$ — с частотой $2/4Aa \times 1/4BB \times 2/4 Cc = 4/64$.

Для определения соответствия числовых значений и соотношения в частях существует математический метод —

χ^2 - квадрат (кси-квадрат):

$\chi^2 = \sum d^2/g$, где d^2 — квадрат отклонения полученных результатов от ожидаемых; g — ожидаемые величины.

ГЛАВА II

КАЧЕСТВЕННЫЕ И КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ

1. КАЧЕСТВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ

Признаки, которыми обладают все живые организмы, принято делить на две категории. Это признаки, имеющие четко различимые формы, как, например, окраска, генетические аномалии, передаваемые отдельными генами. На фенотипическое проявление признака условия среды влияют мало.

Для характеристики популяции по качественным признакам используют понятия **частота** генов и генотипов.

2. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ

Проявляют, в основном, непрерывную изменчивость и могут быть измерены — рост, длина шерсти, вес. Количественные признаки в большей степени, чем качественные, зависят от условий

среды и обусловлены многими генами, так называемыми **полигенами**, т. е. системой неаллельных генов, одинаково влияющих на формирование данного признака. Взаимодействие таких генов в процессе формирования признака называется полимерным. Эти гены также называются аддитивными, так как их действие суммируется.

Распределение их численных значений в популяции приближается к кривым нормального распределения. Их наследование можно рассматривать по схеме полигибридного скрещивания.

Селекционеру приходится иметь дело в основном с непрерывной изменчивостью. Менделевский подход к изучению количественных признаков затруднен, хотя они и подчиняются тем же законам классической генетики, что и качественные.

НАСЛЕДОВАНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

В качестве примера наследования количественного признака воспользуемся исследованиями американского ученого Кастла (Castl, 1909 — цит. по Ильин 1932). Он скрестил кроликов породы “баран” со средней длиной уха 220 мм и польских кроликов с длиной уха 100 мм. Гибриды F_1 имели ухо промежуточной длины 160 мм. В F_2 произошло расщепление, и появились кролики с ушами разной длины.

Как показали исследования Ланга (Lang, 1910 — цит. по Ильину, 1932), в наследовании этого признака принимают участие три пары аллельных генов из разных локусов, действующих абсолютно одинаково. Такие гены называются **полимерными**, а само наследование полимерией). При наличии только рецессивных генов длина уха — 100 мм, каждый же доминантный ген увеличивает длину уха на 20 мм.

Итак: короткоухий кролик — $l_1l_1l_2l_2l_3l_3$ — 100 мм; длинноухий кролик — $L_1L_1L_2L_2L_3L_3$ — 220 мм; F_1 — $L_1l_1L_2l_2L_3l_3$ — 160 мм.

Если мы скрестим между собой кроликов F_1 , то исходя из формулы для полигибридного скрещивания мы должны получить: решетку Пеннета в 64 клетки, 27 генотипов.

Поскольку гены оказывают одинаковое воздействие, то имеет значение не их обозначения, а лишь количество доминантных генов.

L — 20 мм;

Гаметы	Число доминантных генов
$L_1L_2L_3$	3
$l_1L_2L_3$	2
$L_1l_2L_3$	2
$L_1L_2l_3$	2
$l_1l_2L_3$	1
$l_1L_2l_3$	1
$L_1l_2l_3$	1
$l_1l_2l_3$	0

Решетка Пеннета будет иметь вид (см. стр. 54).

Совместное действие полигенов обуславливает различную **экспрессивность** — степень выраженности признака, зависящую от дозы соответствующих аллелей.

По полимерному типу взаимодействия определяется, например, интенсивность окраски кожных покровов у человека, зависящая от количества меланина в клетках. В геноме человека имеется четыре гена, P_1, P_2, P_3, P_4 , отвечающие за этот признак.

Наличие в генотипе восьми доминантных аллелей: $P_1P_1P_2P_2P_3P_3P_4P_4$ определяющих цвет кожи, обуславливает максимальную ее пигментацию, наблюдаемую у африканских негров. Люди с белой кожей являются рецессивными гомозиготами: $p_1p_1p_2p_2p_3p_3p_4p_4$. Большее или меньшее количество доминантных аллелей, колеблющееся от 8 до 0, обеспечивает разную интенсивность окраски кожи (Ярыгин и др., 1997). Очевидно, подобным же образом определяется и пигментация кожных покровов у собаки. Так, у белых пуделей наблюдается наследственно обусловленная вариативность цвета кожи от полного отсутствия пигмента до черного. Однако на формирование этого признака влияет и целый ряд других факторов, например гормональный фон, интенсивность солнечного освещения, полноценность питания и т. д.

Фенотипическое проявление признака зависит от числа аддитивных генов, поэтому организмы с разными генотипами ($P_1P_1P_2P_2P_3$

Решетка Пеннета для полимерного скрещивания

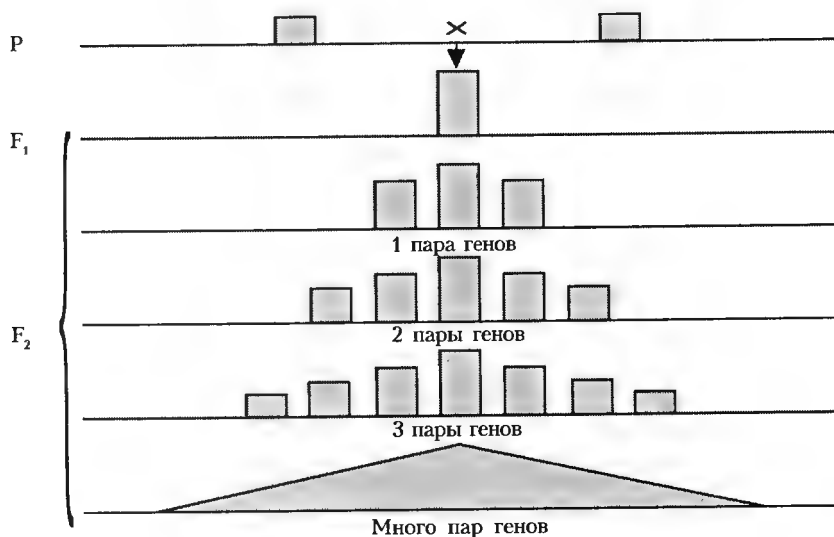
самец \ самка	3	2	2	2	1	1	1	0
3	6 220 мм	5 200 мм	5 200 мм	5 200 мм	4 180 мм	4 180 мм	4 180 мм	3 160 мм
2	5 200 мм	4 180 мм	4 180 мм	4 180 мм	3 160 мм	3 160 мм	3 160 мм	2 140 мм
2	5 200 мм	4 180 мм	4 180 мм	4 180 мм	3 160 мм	3 160 мм	3 160 мм	2 140 мм
2	5 200 мм	4 180 мм	4 180 мм	4 180 мм	3 160 мм	3 160 мм	3 160 мм	2 140 мм
1	4 180 мм	3 160 мм	3 160 мм	3 160 мм	2 140 мм	2 140 мм	2 140 мм	1 120 мм
1	4 180 мм	3 160 мм	3 160 мм	3 160 мм	2 140 мм	2 140 мм	2 140 мм	1 120 мм
1	4 180 мм	3 160 мм	3 160 мм	3 160 мм	2 140 мм	2 140 мм	2 140 мм	1 120 мм
0	3 160 мм	2 140 мм	2 140 мм	2 140 мм	1 120 мм	1 120 мм	1 120 мм	0 100 мм

$p_3 p_4 p_4$; $p_1 p_1 P_2 p_2 P_3 p_3 P_4 p_4$; $P_1 p_1 p_2 p_2 p_3 p_3 P_4 p_4$) будут иметь одинаковый фенотип. Максимальное развитие признака даст лишь одна комбинация из восьми доминантных аллелей, а минимальное — комбинация, лишенная их вовсе. Чем больше пар генов кодирует количественный признак, тем реже встречаются генотипы с максимальным и минимальным числом полимерных генов, иллюстрацией чего является вышеприведенная таблица. Так при четырех парах генов такие комбинации появляются в одном случае из 256, а при пяти парах генов — в одном случае из 1024. В. Л. Петухов с соавторами (1989) считает, что в этом заключается одна из причин редкого появления животных — рекордистов.

Основные положения полимерной модели заключаются в следующем:

1. Гетерозиготы по тому или иному полимерному гену по степени проявления признака занимают промежуточное положение между двумя гомозиготами.
2. По эффекту действия гены равны друг другу.

Рис. 17. Схема кумулятивной полимерии



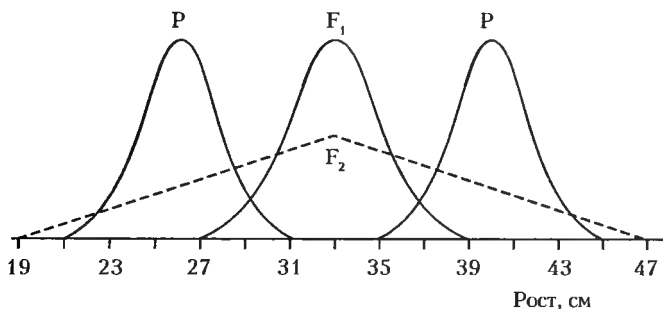


Рис. 18. Скрещивание той-пуделей с малыми пуделями (имеются в виду гипотетические популяции малых и той-пуделей, разводимых долгое время исключительно в пределах стандартных размеров).

3. Действие некоторых генов суммируется аддитивно.

4. Чем больше пар генов участвуют в расщеплении, тем меньше в F_2 и при обратных скрещиваниях доля особей, фенотипически сходных с исходными родительскими формами.

5. Частота градаций количественного признака в потомстве соответствует коэффициентам разложения бинома Ньютона $(a+b)^n$, где n — количество пар генов, по которым происходит расщепление.

Такой принцип расчета наследования с участием равнозначно действующих генов получил название **принципа Нильсона-Эле** (по имени скандинавского ученого, его открывшего). Обычно в наследовании количественного признака принимает участие значительно большее количество полимерных генов, и, соответственно, образуется больший разброс по вариантам генотипов и фенотипов при расщеплении в F_2 .

По мере увеличения числа генов, влияющих на количественный признак, точное визуальное разграничение фенотипов, очень сходных, но обусловленных разными генотипами, становится практически невозможным. Изменчивость становится непрерывной, и поэтому менделевский подход к изучению количественных признаков осложняется, хотя они продолжают подчиняться тем же законам классической генетики. Вариабельность количественных признаков в популяции обычно представляют в виде **кривых нормального распределения**.

Подобный тип распределения характерен для большинства количественных признаков и свойств кошек и собак.

Сущность нормального распределения заключается в том, что наибольшее число величин изучаемого признака расположено в центре распределения около среднего значения признака. Чем больше отклоняются значения отдельных величин признака от средней, тем реже они встречаются, т. е. вероятность встречаемости той или иной величины признака уменьшается по мере ее удаления от средней величины. Нормальное распределение полностью характеризуется средней ариф-

метической $\bar{X}$ и средней квадратической ($S = \sqrt{\sum V^2 / n}$, где V — величина изучаемого признака, n — число членов в выборке).

С увеличением объема популяции вариационная кривая приближается к идеальной **кривой нормального распределения**.

При скрещивании собак из разных популяций, обладающих контрастными количественными признаками, кривая распределения потомков первого поколения, как правило, располагается между кривыми распределения родителей, а изменчивость признака близка к изменчивости признака родительских форм.

Во втором поколении изменчивость признака значительно больше, чем в первом и родительском. Появляются немногочисленные особи, отклоняющиеся по величине признака в сторону родительских форм и в некоторой степени перекрывающие их. Результаты спаривания между собой особей из F_2 будут зависеть от их генотипов. Чем ближе друг к другу расположены их точки на кривой нормального распределения, тем больше их генетическое сходство, а чем дальше они друг от друга — тем больше разница в генотипах.

Скрещивание гетерозиготных особей, схожих по генотипу, сужает вариабельность признака у потомков, и напротив: скрещивание гетерозигот, далеко отстоящих друг от друга, снова увеличивает вариабельность. При разведении собак некоторых пород, например пуделей, такс, постоянно прибегают к скрещиванию собак разных ростовых разновидностей. Первых малых и карликовых кобелей пуделя, завезенных в нашу страну в 60-е годы XX века, вязали с суками большого пуделя. Сейчас вязок королевских пуделей с малыми избегают, но малые и карликовые собаки вя-

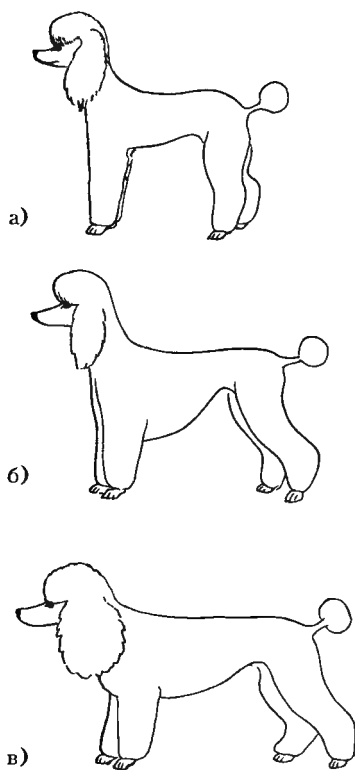


Рис. 19. Диспропорции, возникающие в результате скрещивания разновидностей пуделя, сильно отличающихся по размеру:

а — голова с круглым черепом, укороченной и суженой мордой, далеко и высоко посаженными ушами. Корпус с укороченной спиной, длинной выпуклой поясницей, скошенным крупом, прямыми задними ногами;

б — мелкая по корпусу голова, укороченные предплечья, длинная поясница;

в — слишком большая голова, короткая, низко поставленная шея, укороченные предплечья, ярко выраженная растянутость.

жуются между собой постоянно. По сути дела, все их поголовье представляет собой гетерогенную популяцию, что приводит к большому разнообразию размеров щенков в пометах. Зачастую в пометах от карликовых пуделей среднего размера получаются собаки величиной от тоя до малого пуделя — переростка. В стремлении получить мелких щенков от крупных сук их вяжут с маленькими кобелями и тем самым еще больше увеличивают вариабельность. Широкий спектр изменчивости касается и размеров головы, зубов, длины конечностей, величины тела, внутренних органов и т. д. Достаточно часто кривые нормального распределения для высо-

ты в холке, размеров головы, длины ног у одной собаки накладываются друг на друга не гармонично. В результате от таких неравных браков часто рождаются собаки с диспропорцией в размерах: большеголовые и коротконогие, мелкие собаки с крупными зубами, не соответствующими узким челюстям и образующими нерядность; мелкие собаки со слишком крупными глазными яблоками, которые не помещаются внутри черепной коробки и сильно выпирают наружу и т. д.

3. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПОЛИГЕНОВ

Обусловленность признака многими генами — полигенность признака — тесно связана с **плейотропным** (множественным) действием гена, а также действием генов-модификаторов.

Группы полигенов, находящиеся в одной хромосоме, могут наследоваться как один ген. В результате кроссинговера полигены могут отделяться друг от друга, и тогда они ведут себя как самостоятельные модификаторы количественного признака. Полигены могут быть сцеплены друг с другом и с главными генами. Гены (или кластер генов, действующих как одна единица наследования), детерминирующие количественную изменчивость, могут различаться по величине своего эффекта.

Регуляция активности генов осуществляется уже на первых этапах функционирования гена — этапе считывания — транскрипции и синтеза белка (трансляции). Подавление действия гена может осуществляться путем присоединения к ДНК кислых белков — гистонов и образования нуклеогистонов. При этом прекращается или затрудняется синтез информационной РНК и, как следствие, синтез закодированного белка.

Гены проявляют свое действие на метаболическом уровне. Кроме того, биохимические реакции происходят в определенной последовательности, которая образует в клетке множество разветвленных путей. Таким образом, становится ясно, что путь реализации гена лежит через многофакторное поле и возникающие химические, морфологические и возрастные изменения фенотипа во многом зависят от этих факторов. В связи с этим правомерно предположить, что большинство генов имеет плейотропный эффект, который не всегда оказывается увиденным на данном этапе развития науки.

ГЛАВА III

Признаки, сцепленные с полом

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛА

В кариотипе каждого животного существует пара хромосом, от которых зависит определение пола животного. У самок млекопитающих эти хромосомы одинаковы и представлены двумя половыми X-хромосомами. У самцов половые хромосомы различны, одна — X, другая — Y. При этом набор аутосом, или соматических хромосом, у самцов и самок каждого вида одинаков. Таким образом кариотип собаки представлен 38 парами соматических и одной парой половых хромосом (XX у суки и XY у кобеля), а кариотип кошки — 18 парами соматических и одной парой половых хромосом. При образовании гамет в каждой из яйцеклеток оказывается по одной X-хромосоме. Сперматозоиды же различны, половина из них несет X-хромосому, а половина Y-хромосому.

Пол, имеющий две одинаковые половые хромосомы и продуцирующий гаметы одного типа (содержащие только X-хромосомы), называется **гомогаметным**. Как уже упоминалось, у млекопитающих это самки, в то время как у птиц и насекомых — самцы.

Пол, имеющий две разные половые хромосомы и продуцирующий гаметы двух типов (с X- и Y-хромосомами), называется **гетерогаметным**. Это самцы у млекопитающих и самки у птиц и насекомых.

Половые хромосомы неоднородны по своему генному составу. В процессе изучения геномов млекопитающих было установлено, что у большинства видов, в том числе кошки, собаки, человека и других, весьма далеких друг от друга таксономически, X-хромосомы имеют идентичный состав и аналогичную морфологию (Графодатский, 1993; Ohno, 1969). В X-хромосоме кроме генов, обуславливающих пол (гормоны, половые признаки и т. д.), есть гены, определяющие признаки, не относящиеся к полу, например свертываемость крови, цвет глаз и др.

В Y-хромосоме локализованы в основном гены, относящиеся к полу. Других генов — единицы. Поэтому Y-хромосому часто называют генетически пустой.

Самцы, несущие определенный ген в X-хромосоме и диплоидные по всем остальным генам, находящимся в соматических хромосомах, называются **гемизиготными** по данному признаку.

Признаками, сцепленными с полом называют такие, которые вызываются генами, локализованными в X-хромосоме.

2. НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИЗНАКОВ, СЦЕПЛЕННЫХ С ПОЛОМ

Наиболее характерный пример наследования признака, сцепленного с полом, — наследование **гемофилии А** собак и кошек. У собак и кошек, больных гемофилией А, в крови не хватает фактора, который, взаимодействуя с кровяными пластинками (тромбоцитами), ускоряет превращение протромбина в тромбин. Гемофилия А аналогична гемофилии человека и также обусловлена сцепленным с полом рецессивным геном. Ген, определяющий развитие гемофилии, находится в X-хромосоме и является рецессивным по отношению в нормальному аллелю. Следовательно, гемофилия проявляется только у гомозиготных самок (несущих этот ген в обеих X-хромосомах) и гомозиготных самцов, несущих ген гемофилии в X-хромосоме. Котята и щенки гемофилики обычно погибают в раннем возрасте от наружных или внутренних кровотечений. Сохранить до половозрелого состояния такого самца возможно только при постоянном введении специфических препаратов. Самки же неминуемо гибнут не позже первой течки. Гетерозиготные самки внешне абсолютно нормальны и плодовиты. Однако половина их детенышей мужского пола страдает гемофилией и половина детенышей самок оказывается гетерозиготными по этому гену.

Родители:

Сука — носительница гена гемофилии $X^H X^h$		Кобель нормальный $X^H Y$	
Гаметы самки		Гаметы самца	
	X^H	Y	
X^H	$X^H X^H$ сука нормальная	$X^H Y$ кобель нормальный	
X^h	$X^H X^h$ <u>сука — носительница гемофилии</u>	$X^h Y$ кобель гемофилик	

X^H — половая хромосома, несущая нормальный аллель;

X^h — половая хромосома, несущая ген гемофилии.

Признаки, обусловленные действием единичных генов, локализованных в Y-хромосоме, передаются от отца к сыну. Такой тип наследования называется голандрическим (от гетерогаметного родителя к гетерогаметным потомкам).

Самец кошки или собаки получает X-хромосому всегда только от матери, а единственная X-хромосома отца попадает к дочерям. Это обуславливает специфический характер наследования признаков, сцепленных с полом: крест-накрест, или крисс-кросс; от матери к сыновьям, от отца — к дочерям. Это было установлено американским ученым Т. Морганом.

3. АНОМАЛИИ, СЦЕПЛЕННЫЕ С ПОЛОМ

Болезнь Кристмаса у собак — гемофилия В. Причиной ее возникновения является ослабление активности содержащегося в сыворотке крови фактора, необходимого для образования тромбопластина плазмы. Это заболевание идентично одноименному заболеванию человека и так же, как у человека, наследуется как сцепленный с полом рецессивный признак. Болезнь Кристмаса представляет собой меньшую угрозу для жизни, чем гемофилия А.

К признакам, сцепленным с полом, относятся также **врожденный гипотрихоз**, отмеченный у такс и карликовых пуделей (Chastain et al, 1985; Willis, 1992); **мышечная дистрофия** у ретриверов (Willis, 1992); **синдром пошатывания**, связанный с гипомиелинизацией и обнаруженный у чау-чау и ряда других пород (Mayhew et al, 1985); **подвывих запястья** (Robinson, 1982); **диафрагмальная грыжа**, описанная у золотистых ретриверов (Willis, 1992), у кошек рыжего и черепахового окрасов.

4. ПРИЗНАКИ, ОГРАНИЧЕННЫЕ ПОЛОМ

Некоторые признаки совершенно независимо от места локализации генов, их вызывающих, проявляются только у особей одного пола. Это так называемые **ограниченные полом** признаки. Таковы, например, дефекты развития половой системы, молочность и т. д. Одно из таких явлений — **крипторхизм** — непрохождение одного или обоих семенников через паховый канал в мошонку. Крипторхизм бывает двусторонний, право- или левосторонний и может быть вызван разными

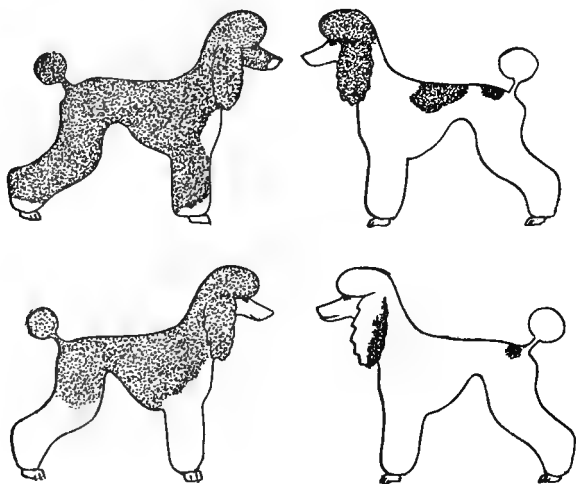


Рис. 20. Разные варианты белой пятнистости собак

причинами: узостью пахового канала, короткими связками семенников, недоразвитием семенников. Неопустившиеся семенники могут находиться в разных местах брюшной полости. Крипторхизм может быть как врожденным, так и приобретенным. Среди разных его форм существует и генетически обусловленная. Однако из-за широкой вариабельности этого признака делать однозначные выводы о его природе невозможно. И уж совершенно неверно будет трактовать его как моногенный признак, локализованный в X-хромосоме (Меркурьева, 1987).

ГЛАВА IV

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ

1. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ АЛЛЕЛЬНЫХ ГЕНОВ

Как уже говорилось выше, эффект взаимодействия аллелей при котором один из них в гетерозиготе полностью подавляет собой действие другого, называется **полным доминированием**. Полное домини-

рование обычно обозначается фенотипическим радикалом A^- . Это означает, что для проявления доминантного признака достаточно одного доминантного аллеля. Особи с генотипом AA имеют такой же фенотип, что и особи с генотипом Aa .

Если признак имеет не среднее выражение, а уклоняется значительно в сторону родителя с доминирующим признаком и особи с генотипами Aa , Aa и aa имеют разные фенотипы, то говорят о **неполном доминировании**. Этот тип наследования можно назвать промежуточным, так как фенотип при генотипе Aa бывает промежуточным между фенотипами, обусловленными генотипами AA и aa . Например, колли рыжего (светло-соболиного) окраса имеет генотип $a^y a^y$; колли трехцветного окраса — $a^t a^t$. Колли генотипа $a^y a^t$ имеют темно-соболиный окрас. Скрещивание сиамской кошки ($c^s c^s$) с бурманской ($c^b c^b$), имеющей гораздо более темную окраску и золотистые глаза, приводит к получению кошек промежуточного окраса — тонкинских, более светлых, чем бурма, но темнее сиамских со специфическими зелено-голубыми глазами.

О неполном доминировании правильнее говорить в том случае, если признак имеет не среднее выражение, а уклоняется значительно в сторону родителя с доминирующим признаком. Например, в некоторых случаях при скрещивании черных собак с рыжими получают черные собаки с отчетливым рыжеватым отливом.

При **сверхдоминировании** — у гибридов первого поколения наблюдается гетерозис — явление превосходства потомства над родительскими формами по жизнеспособности, энергии роста, плодовитости. Так, гибриды, полученные при скрещивании диких серых крыс-пасюков с белыми лабораторными, внешне похожи на пасюков, но значительно крупнее и плодовитее, чем последние.

При **кодоминировании** у гибридной особи в равной мере проявляются оба родительских признака. По типу кодоминирования наследуется большинство антигенных факторов довольно многочисленных систем групп крови.

2. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕАЛЛЕЛЬНЫХ ГЕНОВ

ГЕНЫ-МОДИФИКАТОРЫ

Гены, не проявляющие собственного действия, но усиливающие или ослабляющие эффект действия других генов, называются **гена-**

ми-модификаторами. Изучение окраски у млекопитающих показало, что наряду с крайними формами, обладающими полным развитием пигмента или его отсутствием, наблюдается целый ряд генотипически обусловленных форм. Так, белая пятнистость у собак и кошек варьирует от нескольких белых волосков на месте первичной точки депигментации до полностью белой собаки с небольшим пучком окрашенных волос в одном из пигментных центров. В пределах генотипа, определяемого локусом белой пятнистости S , можно выделить массу переходных форм.

Кастл (1941, цит. по Хатту, 1969) провел селекцию двух линий крыс: одну на усиление своеобразной пегости (капюшон), другую — на ее уменьшение. Такой окрас крыс характеризуется черной головой, при этом чернота доходит до переднего плечевого пояса, черным ремнем на спине, доходящим до хвоста, и белой окраской всех остальных частей тела. После 20 поколений селекции Кастлу удалось вывести две линии крыс, одна из которых была почти лишена пятен, а другая — почти сплошь черной. Этим опытом была доказана возможность накопления генов-модификаторов, действовавших как в одном, так и в противоположном направлениях. Затем крысы из “крайних” линий скрещивались с дикими крысами, в генотипе которых “капюшонность” отсутствовала. При расщеплении в F_2 были получены крысы со среднестандартным развитием “капюшона”. Таким образом, накопление генов-модификаторов не вызывало изменения основного гена, обуславливающего пегость типа “капюшон”. Однако скрещивание с дикими крысами нарушило систему генов-модификаторов в линиях. Подобным же образом наследуется и белая пятнистость у других видов, в частности у собак и кошек.

Широкую вариабильность, также обусловленную генами-модификаторами, имеют чепрачный и тигровый окрасы собак.

КОМПЛЕМЕНТАРНОСТЬ

Если признак образуется при наличии двух пар неаллельных генов, дающих при совместном действии не тот эффект, который каждый из них обуславливает самостоятельно, то такие аллели обозначают как **комплементарные** (дополняющие друг друга). В каче-

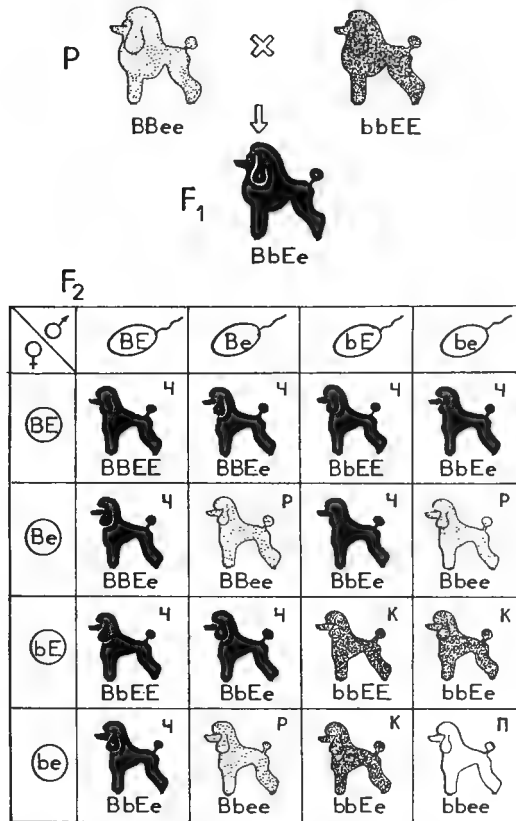


Рис. 21. Комплементарное взаимодействие генов, определяющих окраску собак

Соотношение — 9 черных (Ч) : 3 коричневых (К) : 3 рыжих (Р) . 1 палевая (П).

стве примера комплементарности у собак обычно приводят взаимодействие генов локусов B и E , определяющих окраску.

Гены локуса B отвечают за синтез черного (B) или коричневого (b) пигмента. Гены локуса E отвечают за распределение этих пигментов. Аллель E способствует распространению черного или коричнево-

го пигмента по всему телу собаки. Аллели *e* препятствуют их синтезу в шерстном покрове, Собаки с генотипом *ee* — рыжие или желтые. Черный или коричневый пигмент при этом сосредоточен только на кожных покровах морды собаки.

Формирование окраски собаки зависит от присутствия обоих пар генов. Собаки с генотипом *EE* или *Ee* — черные или коричневые в зависимости от аллелей *B* или *b*. При *E-BB* или *E-Bb* — собака черная, при *E-bb* — коричневая.

Собаки с генотипом *eeB-* — рыжие с черным носом. Собаки генотипа *bbee* — обычно палевые или светло-желтые со светлым носом.

Комплементарным взаимодействием генов обусловлен особый тип паралича задних конечностей у помесей датского дога с сенбернаром. Генетический анализ, проведенный Стокардом (Stockard, 1936), показал, что при чистопородном разведении как датских догов, так и сенбернаров паралич не развивается.

В то же время из 57 гибридов F_1 , полученных от скрещиваний собак этих пород и доживших до трехмесячного возраста, только единичные щенки не имели такого дефекта. Среди гибридов F_2 из 66 щенков, доживших до трех месяцев, была парализована почти треть. Заболевание проявляется внезапно в возрасте примерно трех месяцев и может иметь разную степень тяжести: от слабой парализованности до полной утраты способности к самостоятельному передвижению.

Аналогичное заболевание было отмечено у некоторых помесных собак ищейек (Петухов и др., 1985).

ЭПИСТАЗ

В любой паре аллелей доминантный ген препятствует (полностью или частично) проявлению своего рецессивного партнера. Но иногда действие доминантного аллеля подавляется действием гена из другого локуса. Всемогущий ген, который блокирует действие другого гена или генов, называется **эпистатическим**. А само явление — **эпистазом**. Гены, действие которых подавлено, называется **гипостатическими**.

Так, рецессивные гены окраски собак из локуса *C* не позволяют синтезироваться пигментам, определяющим окраску шерсти. Собака гомозиготная по ним — белая.

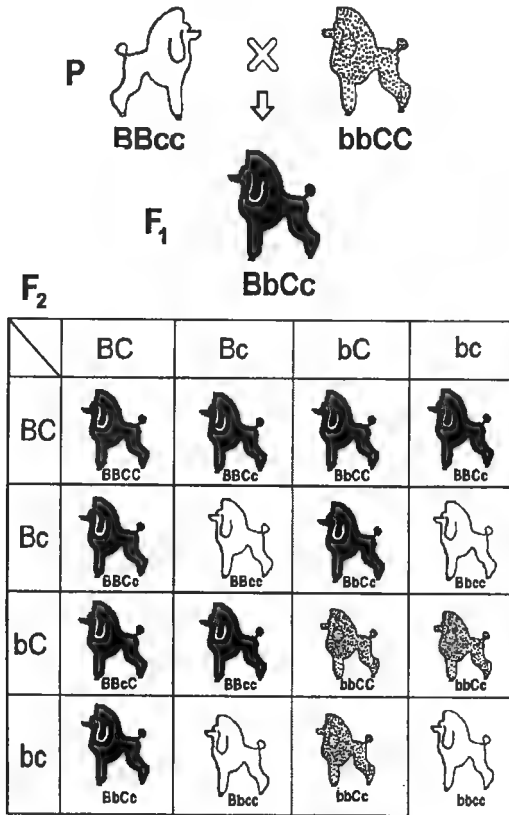


Рис. 22. Схема дигибридного расщепления с рецессивным эпистазом

В F_2 получено 9 черных, 3 коричневых, 4 белых собаки. Таким образом, наблюдается характерное для рецессивного эпистаза отклонение от теоретически ожидаемого расщепления 9 : 3 : 3 : 1.

Такой тип эпистаза называется **рецессивным**. Скрещивание белой черноносой собаки с коричневой приведет к рождению в первом поколении гетерозиготных черных собак, а скрещивание гибридов F_1 между собой — к рождению 9 черных, 3 коричневых и 4 белых, т. е. будет наблюдаться отклонение от нормального расщепления 9 : 3 : 3 : 1.

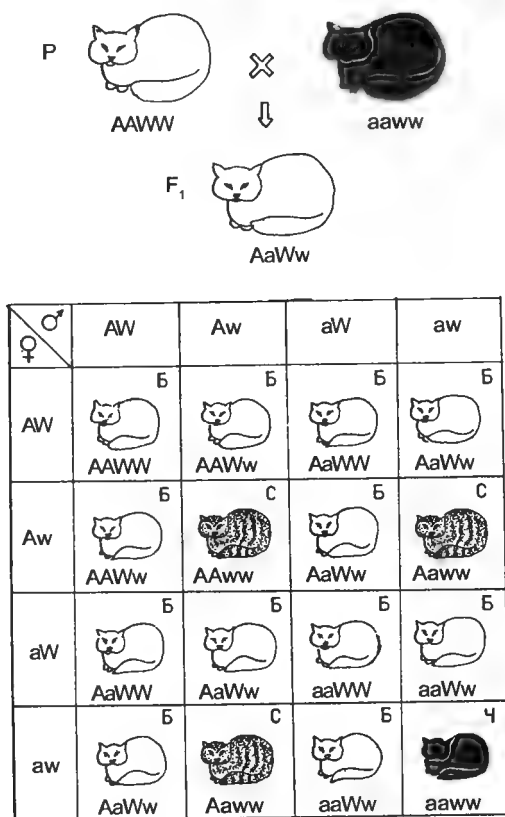


Рис. 23. Схема дигибридного скрещивания с доминантным эпистазом. В F₂ получено 12 белых, 3 полосатых, 1 черный котенок.

Скрещивание белой кошки, имеющей доминантный белый окрас, обусловленный доминантным аллелем W, с черной, напротив, приведет к рождению в первом поколении белых гетерозиготных котят. Расщепление в F₂ даст вместо ожидаемых 9:3:3:1 соотношение 12:3:1, где 12 — белых, 3 — полосатых и 1 черный котенок. Такой тип эпистаза называется **доминантным**.

Отсутствие необходимых данных о роли первичных продуктов многих генов (ферментов, пептидов) в формировании сложных признаков, часто не позволяет точно установить характер взаимодействия неаллельных локусов, участвующих в биохимических процессах и составляющих основу образования этих признаков. В одних случаях развитие признака при наличии двух неаллельных генов в доминантном состоянии рассматривают как комплементарное воздействие, в других — неразвитие признака, определяемого одним из генов при отсутствии другого гена в доминантном состоянии, рассценивают как рецессивный эпистаз; если же признак развивается при отсутствии доминантного аллеля неаллельного гена, а в его присутствии не развивается, говорят о доминантном эпистазе.

Вероятно, само разделение взаимодействия генов на комплементарное и эпистатическое несколько искусственно, так как во всех этих случаях сложный признак является результатом сочетания в генотипе определенных аллелей соответствующих генов, которые обеспечивают синтез продуктов, участвующих в цепи биохимических преобразований на разных уровнях формирования сложного признака.

ПЕНЕТРАНТНОСТЬ И ЭКСПРЕССИВНОСТЬ

Один и тот же мутантный признак может проявляться у одних и не проявляться у других особей родственной группы. Способность данного гена проявлять себя фенотипически называется **пенетрантностью**. Пенетрантность определяется по проценту особей в популяции, имеющих мутантный фенотип. При **полной пенетрантности (100%)** мутантный ген проявляет свое действие у каждой особи. При **неполной пенетрантности** (меньше 100%) ген проявляется фенотипически не у всех особей. Так, у мышей известна рецессивная мутация изогнутости хвоста, называемая “поросячий хвост”. Установлено, что в скрещивании, где оба родителя имели “поросячий хвост” и, следовательно, были гомозиготными по этому признаку, рождались мыши с нормальными хвостами. При разведении таких нормальных по фенотипу мышей “в себе” у них рождались мышата, имеющие изогнутый хвост. Пенетрантность этого признака у их потомков составляла 16,7%, а у потомства родителей, имевших “поросячий хвост”, — 24%. Таким образом, этот признак может быть охарактери-

зован как рецессивный с неполной пенетрантностью. У собак достаточно часто встречаются видоизменения хвостов в виде их укороченности, разнообразных изломов и изгибов. Известно, что наследование этих дефектов носит достаточно сложный характер и не всегда поддается простому генетическому анализу. Учитывая закон гомологических рядов Н.И. Вавилова, можно легко допустить, что аномалии хвостов собак также являются признаком с неполной пенетрантностью.

Признаком с неполной пенетрантностью является полидактилия кошек (избыточное количество пальцев). Кошки, несущие этот ген (*Pd*), проявляют эту аномалию меньше, чем в половине случаев. В достаточно большой популяции и для достаточной частоты гена в ней пенетрантность может быть выражена в процентах. Так, как указывает И. Шустрова (1997), ген белого окраса кошек *W* оказывается полностью пенетрантным в отношении окраса (100%) и не полностью пенетрантным в отношении сопутствующих белому окрасу голубоглазости (около 70%) и глухоты (около 40%).

Степень пенетрантности может сильно изменяться под воздействием условий среды.

Часто особи, обладающие тем же генотипом в отношении какого-либо наследственного признака, очень сильно различаются по его **экспрессивности**, т. е. степени проявления данного признака. Один и тот же ген у разных особей в зависимости от влияния генов-модификаторов и внешней среды может проявить себя фенотипически по-разному. Внешняя среда и гены-модификаторы могут изменить **экспрессию гена**, т. е. выражение признака.

В отличие от пенетрантности, которая указывает, у какой доли особей в популяции проявляется данный признак, экспрессивность относится к изменчивости признака у тех особей, у которых он проявляется. Так, у собак экспрессивность развития прибылых пальцев варьирует от полностью развитых пальцев на обеих задних конечностях до наличия их в зачаточном состоянии только на одной конечности. Подобная вариация экспрессивности характерна и для других наследуемых признаков, в частности и для вышеупомянутых хвостов.

Экспрессивность и пенетрантность гена в значительной степени зависят, по-видимому, от влияния генов-модификаторов и условий развития особей.

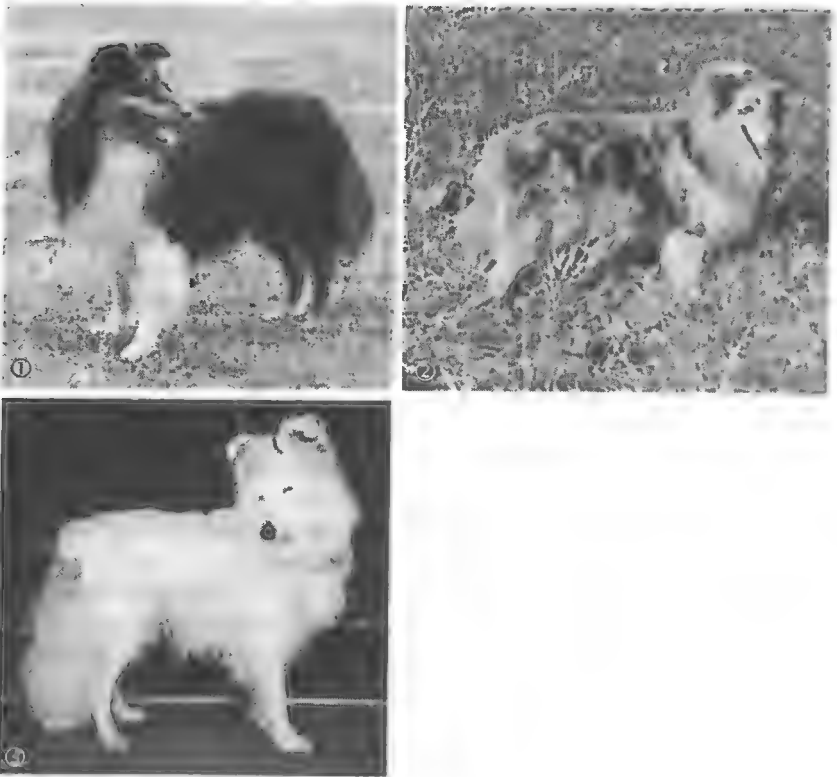


Рис. 24. Действие фактора Мерля

1 — черно-подпалый окрас колли, фактор Мерля отсутствует, генотип tt ;

2 — серо-мраморный окрас (*blue-merle*) шелти, гетерозиготная (Mt) по фактору Мерля собака практически здорова;

3 — бело-мраморный окрас (*white-merle*) шелти, гомозиготная (MM) по фактору Мерля собака глухая с недоразвитыми глазами (микрофтальмия).

Функционирование генома происходит первично в цитоплазме зиготы, то есть материнской клетки, органоиды которой могут нести собственную генетическую информацию и влиять на геном зародыша, что и наблюдается у ряда низших животных. У млекопитающих нет достоверных указаний на наличие подобного “материнского” эффекта, однако полностью исключить его нельзя, и поэтому при грамотной постановке генетического эксперимента проводят так называемые **реципрокные скрещивания**. Это два скрещивания, проводимые в прямом и обратном направлении, при которых самец первого скрещивания имеет тот же генотип, что и самка второго. Например, в экспериментах Скотта и Фуллера производились скрещивания в одном случае — суки бассенжи и кобеля кокера, а в другом случае — суки кокера и кобеля бассенжи.

ПЛЕЙОТРОПНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ

Плейотропия — влияние одного гена на развитие двух и более признаков. Классический “собачий” пример плейотропного действия генов — **фактор Мерля** (локус M ; окраса собак). Аллель M^h в гетерозиготном состоянии $M^h m$ дает пятнистость типа “арлекин”, характерную для догов. Аллель M в гетерозиготе Mm в сочетании с подпалом дает “мраморный” (blue-merle) окрас, типичный для колли, шелти и такс. В гомозиготном состоянии MM у колли и шелти он ведет к рождению чисто белых щенков (*white-merle*) со значительными аномалиями органов чувств. Такие щенки часто погибают еще до рождения, а если и рождаются живыми, то их жизнеспособность сильно понижена.

Ильиным (1932) же описан фактор “**дункер**”, встречающийся у норвежских гончих. По своему проявлению он аналогичен фактору Мерля, распространенного у колли и такс. При скрещивании двух серо-пятнистых гончих происходит расщепление на черно-подпалых (25%), щенков, аналогичных родителям (50%) и крапчатых белых с неправильными серыми пятнами и резко сниженной жизнеспособностью (25%). Как утверждает Ильин, крапчатость является результатом действия плейотропного гена, который наряду с ней может обуславливать следующие признаки: микрофтальмию (малый размер

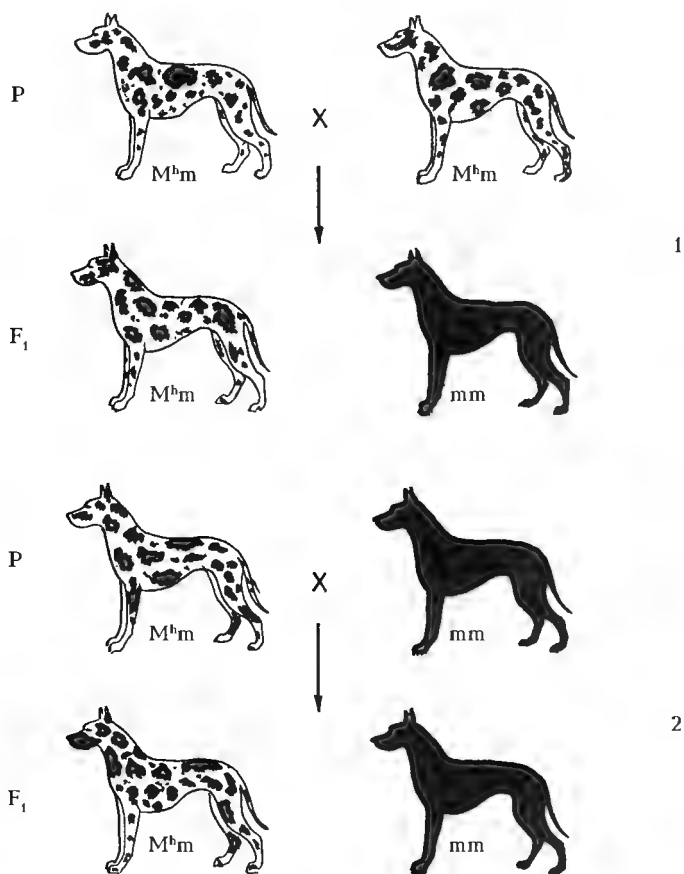


Рис. 25. Наследование мраморности типа "арлекин" у догов

Ген M^h (фактор Мерля) — доминантный с рецессивным летальным действием:

1. Скрещивание мраморных догов между собой.
2. Анализирующее скрещивание.

глазных яблок), колобому (дефект радужной оболочки), глаукому (повышение внутриглазного давления), слепоту, голубой цвет глаз, глухоту, общую слабость и подверженность заболеваниям, аномалии половой системы самок.

У кошек доминантный аллель W гена белого окраса определяет не только окрас, но и цвет глаз и глухоту у голубоглазых кошек.

Явление плейотропии объясняется тем, что гены плейотропного действия контролируют синтез ферментов, участвующих в многочисленных обменных процессах в клетке и в организме в целом и тем самым одновременно влияющих на проявление и развитие многих признаков.

ЛЕТАЛЬНЫЕ И СУБЛЕТАЛЬНЫЕ ГЕНЫ

Некоторые гены вызывают столь сильные отклонения от нормы, что снижают жизнеспособность организма или даже приводят его к гибели. Такие гены называют **летальными**, то есть смертоносными, или **сублетальными** — снижающими жизнеспособность. В большинстве случаев летальные гены полностью рецессивны, поэтому гетерозиготные носители этих генов фенотипически совершенно неотличимы от нормальных особей. В гомозиготном состоянии такие гены могут нарушать нормальный ход развития эмбриона на любых стадиях. О возможности наличия летальных генов можно косвенно судить по снижению средней численности пометов или по выпадению некоторой ожидаемой части фенотипов в расщеплении.

Так, в случае скрещивания упоминавшихся выше черно-мраморных собак, гетерозиготных по фактору Мерля, вместо ожидаемого соотношения 3:1, получается 2:1 — 2 мраморные и 1 черная собаки.

$M^h m \times M^h m = M^h M^h : 2M^h m : mm$, где $M^h M^h$ белая нежизнеспособная собака. Белые щенки чаще не рождаются вовсе, так как погибают задолго до рождения.

Фактор Мерля относится к категории доминантных летальных генов, которых значительно меньше, чем рецессивных. При желании его носителей легко изъять из разведения, так как они имеют характерный фенотип. Одни летальные гены обуславливают крупные аномалии, другие — нарушения физиологических процессов. Пути губи-

тельного воздействия большинства летальных генов не ясны. Таких генов может существовать сколь угодно много. Показано, что каждый человек является носителем в среднем 4—9 вредных генов. Аналогичных результатов можно ждать и по собакам и кошкам. Известны летальные гены, которые при проявлении в эмбриональном состоянии опасны и для жизни беременной суки, например при наследственной контрактуре мышц плода, вследствие чего сука не может разродиться.

НОВООБРАЗОВАНИЯ

Взаимодействие генов, когда при их сочетании в одном организме развивается совершенно новая форма признака, называется **новообразованием**. Известно, что у кошек существует несколько мутаций шерстного покрова, приводящие к появлению “рексообразности”. У таких кошек шерстный покров лишен покровных волос. Cornish Rex — корнишский рекс (*r*) — имеют густой и волнистый подшерсток и закрученные на концах усы. Devon Rex — девонский рекс (*re*) — кошки похожи на предыдущих, но часто теряют подшерсток и совсем лишены усов.

Девонский и корнишский рексы гомозиготны, и гены их определяющие неаллельны друг другу и находятся в разных хромосомах. Описано еще несколько рексов — германский, орегонский, калифорнийский (Робинсон, 1993).

Скрещивание девонского рекса — *RRrere* с корнишским *rrReRe* приводит к появлению кошек с шерстью дикого фенотипа *RrRere*, ни в коей мере не характерной для кошек этих пород.

Скрещивание потомков F_1 между собой ведет к получению в F_2 четырех фенотипов: 9 *R-Re-* — дикий тип; 3 *R-rere* — девонский рекс; 3 *rrRe-* — корнишский рекс; 1 *rrrere* — девонско-корнишский рекс — жизнеспособность которого весьма проблематична.

Иногда новообразования такого типа, т. е. приводящие к появлению признаков дикого фенотипа, называют **атавизмами**, т. е. возвратом к предковой форме, или **возвратом в дикий тип**.

Как отмечает И. Шустрова (1997), при скрещивании кошек разных пород у потомков будут доминировать черты, характерные для дикого предка домашних кошек. Частичные возвраты в

дикий тип возможны и при скрещивании двух особей одной породы, если эти производители происходят из удаленных друг от друга неродственных популяций. По-видимому, подобным образом можно объяснить и большое сходство между дворнягами, обитающими в самых разных местах.

ГЛАВА V

ИЗМЕНЧИВОСТЬ

1. Типы изменчивости

Явление изменчивости сыграло огромную роль в эволюции собак и кошек, как и всякого живого существа, взаимодействующего в процессе жизнедеятельности с окружающей средой. Среди всего многообразия домашних животных собака представляет собой вид, обладающий самым большим запасом изменчивости, которая может быть представлена рядом типов, в основу которых положены разные характеристики особей.

1. Межпородная изменчивость — в основу классификации положены многочисленные различия между разными породами.

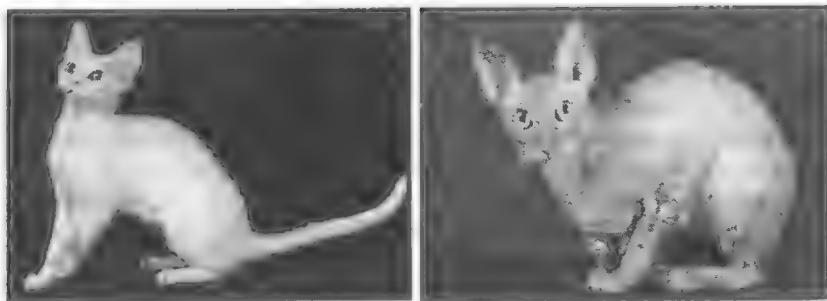


Рис. 26. Кошки породной группы рекс

- 1 — *корниш рекс*;
2 — *девон рекс*.

2. Групповая изменчивость — различия между отдельными популяциями собак одной породы или между внутривидовыми типами, а также линиями и семействами.

3. Индивидуальная изменчивость — различия между отдельными особями.

Огромный размах индивидуальной изменчивости существует в пределах каждого вида. Она может иметь непрерывный количественный или прерывистый качественный характер. Обнаружить двух совершенно одинаковых собак невозможно даже среди однопометников. Различия затрагивают практически все признаки организма.

Изменчивость лежит в основе эволюции. Причинами ее могут служить: разнообразие генотипов, разнообразие условий среды, определяющих разнообразие в проявлении признаков у особей с одинаковыми генотипами и т. д. Поэтому различают изменчивость **фенотипическую и генотипическую**.

ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ

Вариативность свойств и признаков организма может быть обусловлена изменениями генетического аппарата клетки, которые называются **мутациями**.

Изменчивость может быть связана не только с мутациями генов, но и с различной их комбинацией. Комбинации генов и разнообразные взаимодействия между ними может привести к появлению новых признаков или их новому сочетанию. Такая изменчивость называется **комбинативной** и обычно возникает в результате скрещивания, вследствие комплементарности, эпистаза и т. д. Мутационная и комбинативная изменчивость обусловлены разнообразием генотипов.

ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ

В процессе индивидуального развития наблюдаются закономерные изменения морфологических и физиологических особенностей организма. Время и порядок этих изменений в онтогенезе строго определяется генотипом. Такая изменчивость называется **возрастной, или онтогенетической**. К таким изменениям в организме собаки или кошки

относится, например, развитие вторичных половых признаков, возрастная смена шерстного покрова и т. д.

МОДИФИКАЦИОННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ

Разнообразие в проявлении одинаковых генотипов в различных условиях среды называются **модификационной изменчивостью**. Если собаку короткошерстной породы, например добермана, зимой держать на холоде, то она обрастет достаточно длинной шерстью с хорошо выраженным подшерстком, однако эта шерсть будет короче, чем у немецкой овчарки, содержащейся в теплой квартире.

Собаки и кошки одной породы при разведении без притока посторонней крови в различных географических зонах спустя несколько поколений приобретают специфические черты, аналогичные различиям, существующим между представителями диких видов, населяющих эти же районы. Эти изменения подчиняются вполне определенным закономерностям.

Животные, населяющие холодные районы имеют более короткие уши, хвост, конечности, чем представители и того же вида из более теплых местностей (**правило Аллена**). Они массивнее, светлее, имеют лучше развитый подшерсток, а часто и более длинную шерсть. Так, волки из полярных областей часто оказываются почти белыми.

Согласно **правилу Бергмана**, размеры тела у животных одного вида больше в холодных частях ареала и меньше в теплых. Оба эти правила вытекают из принципа уменьшения теплоотдачи при сокращении отношения поверхности тела к объему. Это справедливо и при сравнении животных высокогорных и равнинных популяций. Например, кавказские овчарки из равнин и предгорий Кавказа имеют более сухой тип конституции, более короткую шерсть, относительно высоконоги и длиннохвосты по сравнению с собаками популяций горных районов. Но в то же время существующие отличия не позволяют относить этих собак к разным породам.

Тот факт, что признак может по-разному проявляться у особей данного генотипа в зависимости от условий среды убеждает в том, что фенотип — это результат действия и взаимодействия генов в конкретных условиях существования организма. Способность генотипа варьировать в определенных пределах в разных условиях среды отражает

его норму реакции — способность реагировать на изменяющиеся условия, в которых проходит индивидуальное развитие организма. По сути дела для большинства признаков можно говорить не о наследовании признака как такового, а о наследовании его нормы реакции на изменение среды обитания. Модификационная изменчивость может проявляться в пределах **нормы реакции** организма.

2. Мутационный процесс

Одной из важнейших причин возникновения изменчивости является **мутационный процесс**, который условно делят на **спонтанный** и **индуцированный**. В тех случаях, когда возникновение мутаций подчинено общим стохастическим законам и происходит под влиянием обычных природных факторов внешней среды или в результате нормальных физиологических и биохимических изменений в самом организме, их относят к спонтанным.

Для каждого вида характерна определенная частота возникновения мутаций. Мутации чрезвычайно разнообразны как по фенотипическому проявлению, так и по генетической обусловленности, поэтому их учет зачастую оказывается затруднительным.

Большинство вновь возникающих мутаций, как правило, вредны или по крайней мере бессмысленны. Их влияние на жизнеспособность или иные важные признаки особи-носителя могут находиться в интервале от пользы до катастрофичности. Вероятность возникновения мутации в отдельном гене очень мала. При рассмотрении же особи или вида в целом вероятность возникновения мутации возрастает. Теоретически вероятность возникновения мутации в одном гене в одной гамете у одной особи составляет от 1×10^{-5} до 1×10^{-6} . Учитывая, что каждая особь млекопитающего имеет десятки или даже сотни тысяч генов (у человека), можно утверждать, что в популяции возникает довольно много мутаций в каждом поколении.

Для каждого вида характерна определенная частота возникновения мутаций. Мутации чрезвычайно разнообразны как по фенотипическому проявлению, так и по генетической обусловленности, поэтому их учет зачастую оказывается затруднительным.

Большинство возникающих мутаций ввиду своего неадаптивного характера (снижающего приспособленность особи к услови-

ям существования) отмирают естественным отбором. Особи, несущие такие мутации, гибнут уже на этапе оплодотворения яйцеклетки и далее — в критические периоды эмбриогенеза, постнатальный период и т. д. В лучшем случае такая особь не оставляет после себя потомства. Безразличные мутации не снижающие адаптивности особи, а также повышающие ее подхватываются естественным отбором и сохраняются, а затем и умножаются в популяции. Мутация редкое и ненаправленное событие, поэтому мы крайне редко наблюдаем в поголовье появление новых признаков. Показательным является следующий пример: мутация, как опечатка в книге — практически мало вероятно, чтобы ее появление улучшило текст. Вероятнее всего она его испортит.

Различные гены в одном генотипе мутируют с разной частотой. Принято выделять **мутабельные** и **стабильные гены**. Однако в разных генотипах различную частоту мутирования могут иметь и сходные гены. Как правило, одновременно может мутировать лишь один ген из аллельной пары; одновременное мутирование ее обоих аллелей весьма маловероятно. Каждый ген подвергается мутационному изменению достаточно редко, но так как число генов в геноме огромно, то суммарная частота мутирования всех генов оказывается довольно высокой.

Одной из возможных причин спонтанного мутагенеза может быть и накопление в генотипе мутаций, блокирующих биосинтез тех или иных веществ, вследствие чего будет происходить чрезмерное накопление предшественников таких веществ, которые может обладать мутагенными свойствами.

3. Классификация мутаций

Мутации, возникающие под влиянием специфических воздействий (ионизирующей радиации, химических соединений, повышенной температуры и т. д.) называются индуцированными. Принципиальных отличий между природой мутаций этих двух типов не существует.

Мутации, возникающие в половых клетках, называют **генеративными**, а в клетках других тканей — **соматическими**.

Если генеративная мутация возникает в клетке на ранней стадии зачаткового пути или в период размножения сперматогониев и ово-

ниев, то мутантный ген размножается в количестве, пропорциональном числу прошедших клеточных делений. В этом случае часть половых клеток будет нести одинаковую мутацию, у остальных клеток генотип останется неизменным. Мутация, возникшая на стадии сперматозоида или яйцеклетки, останется неизменной.

Соматическая мутация возникает в неонатальный период развития и проявляется мозаично. Чем раньше в эмбриогенезе возникает соматическая мутация, тем большим оказывается участок ткани, несущий данную мутацию, и чем позднее, тем меньшим. Особи, несущие участки мутантной ткани, называются **мозаиками**, или **химерами**. К мутациям такого типа относится появление единичных темных пятен в нетипичных местах, не являющихся пигментными центрами у непятнистых генетически собак; “родимых пятен” у человека, участков, покрытых шерстью, расположенных на роговице у собак, и т. д. Так, Литтл (1957) неоднократно отмечал возникновение небольших темных пятен у рыжих кокеров. Он объяснял это явление соматической мутацией. В ряде случаев по типу соматической мутации происходит превращение нормальных клеток в клетки злокачественной опухоли. К соматическим мутациям относят разноглазие у человека. Можно предположить, что причиной изредка встречающейся разной окраски глаз у собак, не несущих фактора Мерля, является соматическая мутация.

По характеру действия мутации условно делят на **морфологические, физиологические и биохимические**.

Морфологические мутации связаны с видимым изменением в строении органов или тканей. К ним относятся, например, ахондроплазия; альбинизм, бесшерстность, безглазость.

Физиологические мутации вызывают изменения физиологических процессов. Большинство из них изменяет жизнеспособность особей.

Биохимические мутации качественно или количественно изменяют синтез определенных химических веществ в организме. Благодаря им изменяется обмен веществ и, как следствие, его химический состав и потребности в тех или иных веществах. К такому типу относятся мутации, вызывающие непереносимость каких-либо веществ, как, например, повышенная чувствительность собак некоторых пород к ионам меди или непереносимость белков пшеницы.

Классификация мутаций по действию, или, иначе говоря, по фенотипу, весьма условна. В действительности в основе проявления всех мутаций всегда лежат изменения биохимических процессов.

По адаптивному значению мутации условно можно разделить на **полезные, нейтральные и вредные** (летальные и полуметальные). Между этими группами наблюдаются переходные формы, кроме того, например, нейтральные мутации при определенных изменениях внешней среды могут стать полезными или вредными.

Наиболее объективна классификация мутаций по генотипу:

1. **Генные, или точечные, мутации:** цитологически невидимые изменения в хромосомах.

2. **Хромосомные:** внутрихромосомные и межхромосомные перестройки.

3. **Геномные:** изменение количества хромосом.

4. **Цитоплазматические:** изменения плазмогенов.

Организмы, у которых изменен генотип любым из вышеупомянутых способов, называется **мутантами**.

ГЕННЫЕ МУТАЦИИ

Аллели генов, типичные для диких форм, называются генами **дикого типа**, или нормальными, а измененные — **мутантными**.

Большинство возникающих мутаций оказываются рецессивными. Это очень важно для существования популяции, так как в большинстве своем возникающие мутации оказываются вредными. Однако, их рецессивный характер позволяет им длительное время сохраняться у отдельных особей в гетерозиготном состоянии без вреда для них и проявиться в будущем при переходе в гомозиготное состояние.

Мутации от дикого типа к новому состоянию называют **прямыми**, а от мутантного к дикому — **обратными**. Прямые мутации чаще являются рецессивными, а обратные — доминантными. Сам процесс обратного мутирования называют **реверсией гена**. В ряде случаев возврат к дикому типу представляет собой не обратную мутацию гена, а имитируется мутацией другого гена. Гены, которые путем взаимодействия с другими рецессивными генами приводят к появлению дикого фенотипа, называются **супрессорами**, а такой тип взаимодействия, являющийся частным случаем эпистаза, — **супрессией**. По-

этому, прежде чем решать вопрос, действительно ли произошла обратная мутация, необходимо провести генетический анализ.

Один и тот же ген может мутировать неоднократно. Иногда таких состояний бывает несколько десятков и более. Ряд состояний одного и того же гена называют **серией множественных аллелей**, а само явление — **множественным аллелизмом**. Любой аллель такой серии может возникать мутационно непосредственно от аллеля дикого типа или любого другого члена данной серии, а каждый из членов серии, по-видимому, имеет свою характерную частоту мутирования. Удачным примером множественного аллелизма может служить серия, ответственная за распределение пигментов по волосу и телу собаки.

ХРОМОСОМНЫЕ МУТАЦИИ

К хромосомным изменениям относят: нехватку концевых и прилегающих участков хромосомы — **концевые делеции** (дефишенсы и делеции); **интеретициальные делеции**, образующиеся вследствие потери внутренних участков хромосомы; удвоение, или точнее — умножение, тех или иных участков хромосомы (**дупликации**); изменение линейного расположения генов в хромосоме вследствие перекручивания на 180° отдельных участков хромосомы (**инверсии**).

Межхромосомные изменения — изменения, связанные с обменом участков между негомологичными хромосомами. Такие межхромосомные перестройки называются **транслокациями**. Обмен участков между хромосомами ведет к возникновению реципрокной транслокации. Объединение двух акроцентрических хромосом в области центромера приводит к образованию транслокации Робертсоновского типа (Робертсоновская транслокация). Как указывают Визнер и Виллер (1979), у собак с Робертсоновской транслокацией связаны такие аномалии, как хондродистрофия, расщепление верхней губы и пороки сердца.

ГЕНОМНЫЕ МУТАЦИИ

Число, форма и размер хромосом являются систематическими признаками для каждого вида. Совокупность генов, заключенную в гаплоидном наборе, называют **геномом**, а число хромосом в гаплоидном наборе — **основным числом** и обозначают буквой **n**.

В некоторых случаях при нарушении механизмов митоза или мейоза происходит нарушение процесса расхождения хромосом к полюсам клетки — приводящее к нерасхождению хромосом, а также к процессу удвоения хромосом, без цитогенеза. В результате тех и других нарушений возникают клетки с измененным числом хромосом.

Изменение числа хромосом может происходить за счет увеличения или уменьшения числа целых гаплоидных наборов или отдельных хромосом. Организмы, у которых произошло умножение целых гаплоидных наборов, называют **полиплоидными**. Организмы, у которых число хромосом не является кратным гаплоидному, называют **анеуплоидами**, или **гетероплоидами**.

Возникновение геномных мутаций у млекопитающих известно только в качестве аномалий и приводит к гибели эмбриона на ранних стадиях развития. Однако изредка вследствие нерасхождения половых хромосом либо при одном, либо при двух делениях мейоза, возникает так называемая **трисомия**, приводящая к рождению так называемых интерсексов ХХУ; а также **моносомия** — ХО, вызывающая серьезные гормональные нарушения у плода. При исследованиях человека выявлена более низкая выживаемость детей до 5 лет, несущих патологический набор половых хромосом (Бочков с соавт., 1979, 1984).

Аномалии половых хромосом у собак и кошек чаще всего представлены в виде трисомий или моносомий. Эти типы аномалий возникают при слиянии двух видов гамет — нормальной и патологической, несущей лишнюю половую хромосому или вовсе не имеющей половой хромосомы.

Синдром Клайнфельтера впервые описан у человека в 1942 году. Причиной аномалии является нерасхождение хромосом, приводящее к появлению лишней хромосомы в геноме, и обозначаемое ХХУ. Синдром Клайнфельтера встречается у крупного рогатого скота, лошадей, овец, свиней, кошек, собак, а также человека. Он характеризуется недоразвитием гонад, повышенным выделением гонадотропина и другими изменениями. Особи с этим синдромом обладают признаками мужского пола, однако имеют недоразвитые семенники и вследствие этого стерильны.

Для компенсации избыточной дозы генов у самок одна из Х-хромосом в каждой соматической клетке в период детерминации клеток в эмбриогенезе инактивируется. Этот процесс носит случайный

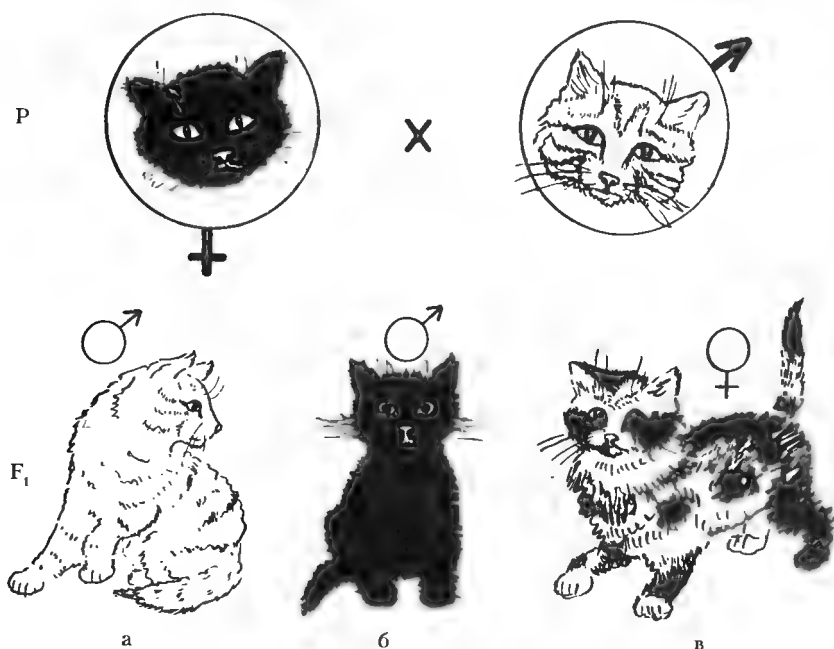


Рис. 27. Скрещивание кошек черного и рыжего окраса
а — рыжий кот; б — черный кот; в — черепаховая кошка.

характер и поэтому равновероятно возможна инактивация как отцовской, так и материнской X-хромосомы. Инактивированная хромосома превращается в небольшую глыбку хроматина, называемую **тельцем Барра**, иначе называемую половым хроматином. Тельце Барра встречается только в ядрах клеток самок. У интерсексов с синдромом Клайнфельтера при мужском фенотипе в ядре также содержится тельце Барра, что является характерным отличием их от нормальных самцов и отличительным диагностическим признаком.

После инактивации одной из X-хромосом соматические клетки самки при делении будут производить себе подобные, т. е. потомки клетки, имеющей активную материнскую хромосому, также будут иметь материнскую X-хромосому, а потомки клетки, несущей

щей активную отцовскую, будут иметь последнюю. В случае, если эти хромосомы отличаются по составу генов, возникает так называемый мозаицизм. Наглядным примером этого служит черепаховая окраска кошек.

В кошачьей X-хромосоме встречается мутантный аллель *O*, вызывающий развитие рыжего окраса шерсти.

Гемизиготные коты *OY* и гомозиготные по этому гену кошки *OO* имеют рыжую окраску. Аллельный ген *o* вызывает развитие нормального окраса кошки в соответствии с генетической формой ее окраски.

Кошки, гетерозиготные по этому аллелю (*Oo*), будут иметь мозаичную черепаховую окраску. Клетки с инактивированной хромосомой с аллелем *O* будут давать нормальную окраску, а клетки с инактивированной хромосомой с аллелем *o* — рыжую. В итоге одни участки шерстного покрова будут рыжими, а другие — черными, серыми или тигровыми. Черепаховый окрас бывает только у кошек, а у котов он встречается только при наличии синдрома Клайнфельтера, т. е. в присутствии добавочной X-хромосомы (Бородин, 1983).

4. КОМБИНАТИВНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ

РЕКОМБИНАЦИИ

Сочетание двух аллелей, находящихся в одном локусе может дать три генотипических класса *AA*, *Aa*, *aa*. В популяции в полиморфном состоянии обычно находятся не один, а сотни локусов, рекомбинирующих независимо друг от друга. Вследствие этого возможно возникновение бесчисленного множества генотипов. В результате рекомбинации новые аллели, носителями которых первоначально были разные особи, могут соединиться в одном генотипе, поэтому число различных генотипов в популяции может увеличиваться. Рекомбинации играют огромную роль в индивидуальной генотипической изменчивости.

СЦЕПЛЕНИЕ

Независимое расщепление по двум или большему числу пар аллелей происходит, когда эти пары аллелей локализованы в разных хромосомах. Гены, расположенные в одной хромосоме, как правило,

передаются совместно и их наследование отличается от наследования аллелей, локализованных в разных хромосомах. Это свойство получило название **сцепления**.

КРОССИНГОВЕР

Рассматривая дигибридное скрещивание мы затрагивали генотипы родительских организмов следующим образом: $AABB \times aabb$, либо $Aabb \times aaBB$. Когда аллели A и B находятся в разных хромосомах, то развернутая формула этих генотипов может быть записана следующим образом:

$A/A B/B \times a/a b/b$; или $A/A b/b \times a/a B/B$.

Гены вместе с их носителями хромосомами закономерно распределяются в процессе мейоза при образовании гамет, в силу чего они свободно и независимо комбинируются и обуславливают в F_2 фенотипическое соотношение $9 : 3 : 3 : 1$. В случае, если обе аллельные пары Aa и Bb находятся в разных, а не в одной паре гомологичных хромосом, генотип должен быть обозначен следующим образом: AB/ab . Допустим, что данные гены не могут меняться местами. Тогда при скрещивании особей, отличающихся друг от друга по двум парам признаков, получим:

$AB/AB \times ab/ab = AB/ab$ — гибрид F_1 .

Скрещивая гибриды F_1 друг с другом

$AB/ab \times AB/ab$, получим $1AB/AB : 2AB/ab : 1ab/ab$.

При полном доминировании по обоим парам генов расщепление по фенотипу будет составлять $3 : 1$, а не $9 : 3 : 3 : 1$ (как при локализации этих аллелей в разных хромосомах).

При анализирующем скрещивании гибриды F_1 $AB/ab \times ab/ab$ получили $2AB/ab : 2ab/ab$, ($1 : 1$), а не $1 : 1 : 1 : 1$.

Таким образом, вместо четырех ожидаемых фенотипов, которые появились бы при свободном и независимом комбинировании, получаются два.

Отклонения от независимого менделевского расщепления как результат сцепления генов впервые установили У. Бэтсон и Р. К. Пеннет (1906). Однако разработка этой проблемы принадлежит школе Т. Моргана. Исследования Т. Моргана показали, что в гомологичной паре хромосом регулярно происходит обмен генами. Процесс обмена аллельны-

ми генами, или гомологичными участками гомологичных хромосом, называют **кроссинговером**, или перекрестом хромосом. Наличие этого процесса расширяет возможности комбинативной изменчивости.

Наряду с явлением полного сцепления существует и неполное, при котором анализирующее скрещивание гетерозиготных особей AB/ab с рецессивной формой ab/ab даст не два, а четыре класса фенотипов и генотипов AB/ab , ab/ab ; Ab/ab : aB/ab .

По количественному соотношению этих классов напоминают расщепление при анализирующем скрещивании дигибрида при свободном комбинировании генов. Однако числовое отношение классов при неполном сцеплении отлично от свободного комбинирования, дающего отношение $1 : 1 : 1 : 1$. При неполном сцеплении возникают два новых класса зигот с иным, чем у родителей, сочетанием генов, а именно Ab/ab и aB/ab , $Aabb$: $aaBb$.

Появление подобных форм свидетельствует, что дигибрид с гаметами AB и ab образует рекомбинантные гаметы Ab и aB . Появление таких гамет возможно только в результате обмена участками гомологичных хромосом, т. е. в процессе кроссинговера.

Кроссинговер происходит в профазе I мейоза во время конъюгации гомологичных хромосом. Удвоение хромосом к этому времени завершается, и каждая пара их оказывается представленной четырьмя хроматидами. В пахине происходит их тесное переплетение, при этом возможны разрыв и объединение хроматид в новые комбинации.

Так как обмен происходит между участками хроматид, то количество кроссоверных гамет не превышает 50%. В редких случаях обмен наблюдается между всеми четырьмя хроматидами, приводя к образованию четырех рекомбинантных хромосом.

Морган сформулировал **закон сцепления**: между гомологичными хромосомами может осуществляться взаимный обмен идентичными участками, в результате чего гены, находящиеся в этих участках парных хромосом, перемещаются из одной гомологичной хромосомы в другую.

Отсутствие сцепления между генами представляет исключение и известно лишь у насекомых.

Совместное исследование признаков при отсутствии рекомбинантов может быть обусловлено плеiotропным действием одного гена.

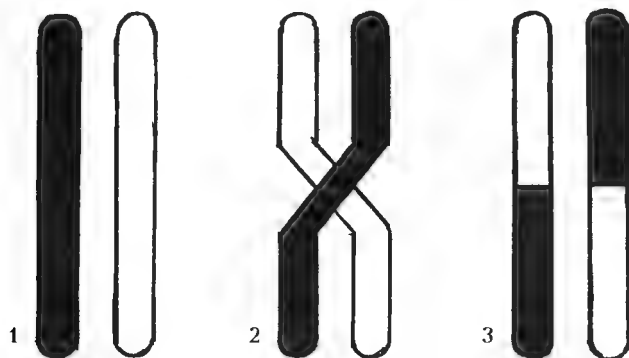


Рис. 28. Схема кроссинговера

1. Гомологичные хромосомы.
2. Конъюгация хромосом.
3. Хромосомы, обменявшиеся участками.

Например, у кроликов доминантный ген R определяет нормальную длину шерсти и прямые усы, а рецессивный аллель r — короткую шерсть и извитые усы. При анализирующем скрещивании гетерозиготы Rr с рецессивной гомозиготой rr появляются нормальношерстные кролики с прямыми усами Rr и короткошерстные с извитыми усами rr . Таким образом, в данном случае наблюдается картина полного сцепления признаков за счет плейотропии, но не сцепления генов.

Величина кроссинговера измеряется числом кроссоверных особей к общему числу особей в потомстве от анализирующего скрещивания и выражается в процентах.

Величина перекреста хромосом отражает силу сцепления генов в хромосомах: чем она больше, тем меньше сила сцепления.

Кроссинговер может происходить в одном участке хромосом, а также в двух и более участках, т. е. может быть множественным.

В то же время кроссинговер, происшедший в одной точке хромосомы, подавляет кроссинговер в близлежащих районах. Это явление носит название интерференции. При двойном перекресте интерференция проявляется особенно сильно в случае малых расстояний между генами. Разрывы хромосом оказываются зависимыми друг от друга. Степень этой зависимости определяется расстоянием между проис-

ходящими разрывами: по мере удаления от места разрыва возможность другого разрыва увеличивается.

Гены, находящиеся в одной хромосоме и наследующиеся сцепленно, составляют группу сцепления. Количество групп сцепления каждого вида должно соответствовать числу пар хромосом.

Кроссинговер возникает со вполне определенной частотой для каждой пары генов, расположенных в одной группе сцепления. Причем, чем ближе в хромосоме расположены гены друг у другу, тем она выше. На основании анализа частоты кроссинговера между генами можно вычислить расстояние между генами и, таким образом, определить их локализацию в хромосоме. План расположения генов в хромосоме называется **картой хромосомы**.

Хромосомные карты построены для животных ряда видов, однако для собаки их нет, так как для их составления необходимы фундаментальные исследования генетики вида и большой статистический материал, получение которого у собак затруднительно. Для кошки установлено положение на хромосомах приблизительно для 50 генов (Бородин, 1995).

На основании анализа результатов многочисленных экспериментов с мухой дрозофилой Т. Морган сформулировал свою хромосомную теорию наследственности, сущность которой заключается в следующем:

1. Материальные носители наследственности — гены — находятся в хромосомах, располагаются в них линейно на определенном расстоянии друг от друга.

2. Гены, расположенные в одной хромосоме, наследуются сцепленно. Число групп сцепления соответствует гаплоидному числу хромосом.

3. Признаки, гены которых находятся в одной хромосоме, наследуются сцепленно.

4. В потомстве гетерозиготных родителей новое сочетание генов, расположенных в одной паре хромосом, может возникнуть в результате кроссинговера в процессе мейоза.

5. Частота кроссинговера, определяемая по проценту кроссоверных особей, зависит от расстояния между генами.

6. На основании линейного расположения генов в хромосоме и частоты кроссинговера как показателя расстояния между генами можно построить карты хромосом.

Сцепление генов приводит к одновременному наследованию блока признаков. Эти блоки могут сохраняться на протяжении нескольких поколений. Именно они способствуют передаче сложных признаков, например определяют внешнее сходство дедов и внуков, или обуславливают то, что все метисы колли или кокеров имеют совершенно определенную внешность независимо от внешнего вида второго родителя.

Сцепление признаков может происходить в силу целого ряда причин, среди них и сцепление генов и плейотропия и действие определенных каналов морфогенеза. Сцепление признаков в значительной степени обуславливают тип собаки, препотентность производителя и делают возможным существование заводских линий.

ГЛАВА VI

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ И РАЗВИТИЕ ЗАРОДЫША

1. *ГЕННЫЙ КОНТРОЛЬ ОНТОГЕНЕЗА*

Под генным контролем находится процесс **онтогенеза**. Это доказывают многочисленные исследования, проведенные как на органном, так и организменном уровне. Сложное строение организма, представленное множеством специализированных и неспециализированных клеток, объединенных в органы и системы органов, является плодом “сложного комплекса процессов развития, которые в свою очередь представляют собой проявление действия целого созвездия генов” (Рэфф, Кофмен, 1986).

В процессе развития зародыша реализуется та наследственная информация, которая была получена им от родителей в виде генов, находящихся в гаплоидных наборах хромосом каждой из слившихся гамет. Для этого включаются так называемые **эпигенетические процессы**, управляющие развертыванием программы развития. Геном зародыша начинает функционировать с момента оплодотворения. В ходе развития гены то “включаются”, то “выключаются”, причем некото-

рые прекращают функционировать навсегда, а некоторые активизируются в определенные периоды. Геном как бы дирижирует развитием зародыша, изменяя в заранее заданной последовательности состав белков и, следовательно, свойства клеток.

Определенная часть генов функционирует во всех клетках организма, обеспечивая их жизнедеятельность в течение всей жизни клетки. Это так называемые гены домашнего хозяйства. Они отвечают за синтезы ферментов, необходимых каждой клетке не для выполнения ее функций в организме, а сугубо для ее внутренних нужд — дыхания, питания, деления и т. д. Достаточно серьезные дефекты в генах домашнего хозяйства могут приводить к гибели эмбриона на самых ранних стадиях его развития. Менее значительные или дефекты в менее важных генах домашнего хозяйства иногда не оказывают влияния на развитие всего организма, а приводят к нарушениям только в отдельных типах клеток или тканей, для которых особо важен именно пораженный данной мутацией путь метаболизма.

Неспециализированные клетки зародыша дают начало сложному организму, проходя множество делений, дифференцируясь и превращаясь в специализированные клетки. Особенности обмена веществ в специализированных клетках определяются особенностями ткани, которой принадлежит данная клетка, которые передаются из одного клеточного поколения в другое.

К настоящему времени известно, что одним из способов управления деятельностью генома и клетки является изменение самого генетического материала в процессе дифференцировки клеток. Это происходит, например, в клетках иммунной системы. За счет **перестройки генов**, ответственных за синтез иммуноглобулинов, различные клетки оказываются способными производить разные антитела. Такие перестройки необратимы.

Вторым эпигенетическим способом является **связывание специфических белков с определенными генами**, что приводит к блокированию этих генов и прекращению их функционирования. Такие изменения могут быть обратимыми.

И третий способ — **изменение химической конфигурации ДНК** за счет присоединения группы CH_3 к одному из азотистых



Рис. 29. Гомологические ряды у собак:

*по размеру: 1 — ризенинауцер, миттельшнауцер, цвергшнауцер;
2 — большой пудель, малый пудель, карликовый пудель, той-пудель;
по цвету: 3 — пудели: белый, абрикосовый, черный;
4 — шиццы: рыжий, белый, черный.*



оснований, входящих в состав ДНК — цитозину. Возможно, что наличие, а также отсутствие групп CH_3 служит сигналом для регуляторных белков — за счет этого и в дочерней клетке эти белки также взаимодействуют с ДНК, таким образом “блокируя” гены (Холлидей, 1989).

Совокупность этих процессов обеспечивает выборочную активность генов в процессе дифференцировки клеток и, следовательно, гармоничное развитие зародыша.

Сравнение действия мутантных и диких аллелей генов — регуляторов определенных процессов онтогенеза, например развития глаз у аксолотля или аномалий глаз у колли, позволяет понять природу действия гена. В наиболее выраженной форме мутации генов, контролирующих онтогенез, приводят в летальному эффекту.

Развитие организма — это сложный и высокоинтегрированный процесс с огромнейшим количеством происходящих в нем процессов, которые могут быть связаны между собой в сложнейшую сеть. Это во многом объясняет плейотропное действие генов. Так, например, в 1928 году Р. Пельгером была открыта (Pelger, 1928) и впоследствии описана Ж. Хьюэтом (Hullt, 1932) аномалия гранулоцитов человека, выражающаяся в снижении степени сегментации ядер и наличии перетяжек между сегментами ядер этих клеток. Вскоре, в 1938 году, аномалия Пельгера, обусловленная доминантным геном, была обнаружена у кроликов, у которых она сопровождалась аномалиями строения скелета, что подтверждает гипотезу о плейотропии, а затем и у собак (немецкие овчарки — Kiss, Кумбр, 1967) и кошек (Weber, 1981; Latimer et al., 1985).

2. НАСЛЕДСТВЕННАЯ КОНСТИТУЦИЯ

Н.В. Тимофеев-Ресовский сформулировал понятие **наследственной конституции**. Значение наследственной конституции он видел, во-первых, в частичной зависимости генов друг от друга при их проявлении и в связи с этим в наследственном предрасположении к определенной форме фенотипического проявления наследственных признаков; во-вторых, в образовании наследственного предрасположения к

внешним воздействиям (болезни, температурные воздействия, яды и т. п.) и, в-третьих, в том, что в определенной наследственной конституции может присутствовать наследственный же признак (или признаки), который не как ген, а чисто фенотипически, как признак (или признаки), может оказывать влияние на проявление ряда наследственных и ненаследственных признаков (Н.В. Тимофеев-Ресовский, 1925, с. 139—140, цит. по Бабкову, 1985).

ГЛАВА VII

ЗАКОН ГОМОЛОГИЧЕСКИХ РЯДОВ Н. И. ВАВИЛОВА

Спонтанный мутационный процесс у генетически близких родов и видов протекает параллельно, в результате чего у них возникают сходные мутации образующие так называемые гомологические ряды:

$$\begin{aligned} g_1(a_1 + b_1 + c_1 + \dots) \\ g_2(a_2 + b_2 + c_2 + \dots) \\ g_3(a_3 + b_3 + c_3 + \dots), \end{aligned}$$

где g_1, g_2, g_3 — виды, a, b, c — различные варьирующие признаки.

Такой вид изменчивости описал Чарльз Дарвин, отмечая, что одинаковые признаки периодически обнаруживаются в разных систематических категориях, например в разных видах.

Закон был сформулирован Н. И. Вавиловым в 1920 году. Изучая изменчивость признаков у видов и родов злаков и других семейств, Н. И. Вавилов обнаружил, что все виды и роды генетически близкие между собой характеризуются тождественными рядами наследственной изменчивости, но при этом он допускал, что при внешнем сходстве признаки могут иметь разную генетическую природу. Однако для определения являются ли фенотипически одинаковые мутации в разных видах мутациями одинаковых (гомологичных) локусов, необходимы специальные исследования.

Согласно закону гомологических рядов, зная ряд форм для одного вида, можно предвидеть нахождение форм у других видов и родов. Вавилов пришел к выводу, что целые семейства растений характеризуются определенным циклом изменчивости, проходящей черед все роды, составляющие семейства.

Хотя закон касался изменчивости у растений, Н. И. Вавилов указывал на его применимость и к животным. Теоретической основой гомологии рядов фенотипической изменчивости у близких таксономических групп является представление о единстве их происхождения путем дивергенции под действием естественного отбора. Поскольку общие предки имели определенный специфический набор генов, то и их потомки должны обладать в основном таким же набором за небольшим исключением. Учитывая, что каждый ген может мутировать в разных направлениях (множественный аллелизм) и что мутационный процесс носит ненаправленный характер, можно предположить, что спектр изменений одинаковых генов у особей близких видов будет сходным. Следовательно, в основе закона гомологических рядов лежит параллелизм генотипической изменчивости у особей со сходным набором генов. Являясь теоретической основой сравнительной генетики, закон объясняет полиморфность видов. Закон гомологических рядов, отражая общую закономерность мутационного процесса и формообразования организмов, является биологической основой методов целенаправленного получения нужных наследственных изменений.

В настоящее время выделяют три типа гомологии. Это **полная гомология**, возникающая в результате возникновения одинаковых мутаций в одинаковых генах родственных видов. Вероятность такого совпадения очень низка, поэтому принято считать наиболее вероятным наследование измененного гена от вида родоначальника, от которого произошли изучаемые виды. Существует также **неполная гомология**, которая возникает в результате разных мутаций одного и того же гена, но имеющих одинаковое фенотипическое проявление. **Ложная гомология** определяется разными генами с одинаковым фенотипическим эффектом. Примером ложной гомологии могут служить различные мутации в генах, определяющих многостадийный процесс меланогенеза и транспорта пигмента в соответствующие ткани, что приводит к развитию альбинизма.

У животных известны многочисленные гомологические серии аллелей окраски. Так, аллель *A* (агути) описан у собак, кошек, мышей и большинства диких животных. Другие аллели этого локуса, например *a^y* (доминантный желтый окрас, или соболиный) описан у собак, лисиц, хомяков и морских свинок. Аллель *a'* встречается у собак, гигантских белок *Ratufa indica bicolor* и у мышей. Различные аллели локуса *E*,

Гомологические ряды окрасов собак

	окрас									
	черный	коричневый	агути	собольный	подпалый	чепрак	тигровый	масковый	осветленные окраса	возрастное осветление окраса
борзые	грейхаунд						афган, ирландский волкодав, грейхаунд	ирландский волкодав	леверетка, уиппет, грейхаунд, салюки	
гонимые										
дог-образные	немецкий дог, ньюфаундленд, русский черный терьер, шарпей, ховаварт	немецкий дог, ньюфаундленд	кавказская овчарка, испанский мастиф	мастиф, бульмастиф, бордосский дог	ротвейлер, хововарт, тибетский дог		английский бульдог, немецкий боксер, немецкий дог, бульмастиф	мастиф, сенбернар, леонбергер, среднеазиатская овчарка, кавказская овчарка	немецкий дог, шарпей	
овчарки	немецкая овчарка, грюнлендаль	грюнлендаль, кельпи	немецкая овчарка	колли, малинуа, велшкорги пемброк, кардиган	боссерон, немецкая овчарка	немецкая овчарка		малинуа		бобтейл
терьеры	скотч терьер		бордер терьер		ягдтерьер	эрдель терьер, велштерьер	буль терьер	ягдтерьер	чешский терьер	бедлингтон терьер, керри блю терьер
ишцеобразные	чау-чау	чау-чау, шпиц	шпиц						чау-чау	

увеличивающие или изменяющие количество эумеланина в шерстном покрове также встречаются у животных разных видов. Так, аллель e^{br} определяющий полосатость (тигровость) встречается у морских свинок, кроликов, свиней, лошадей, крупного рогатого скота и других животных. Различные аллели этого локуса, сходные по действию с e^{br} , определяют окрас дикого типа у многих животных — зебр, жирафов, некоторых антилоп, бурундука, гиеновой собаки, европейского хомяка и других (Алексеевич и Ватти, 1978). Ген альбинизма встречается у большинства видов животных и у человека. У многих видов животных распространена белая пятнистость обусловленная генами локуса S .

В основных пороодообразующих группах собак наблюдается гомология по многим признакам. Так, например, длина ног — ахондроплазия — встречается у овчарок (вельшкорги), терьеров (скай терьер, селихам терьер, денди даймонт терьер), гончих (бассет) легавых, догообразных (бульдоги), собак Тибета (лхасское апсо, ши тцу), периодически встречаются элементы ахондроплазии у пуделей, но пока эти собаки выбраковываются. Подобных собак не отмечено только в группе борзых, поскольку этот признак является противоположным по отношению к акромегалии.

Во всех породных группах встречаются как гигантские, так и карликовые формы. У овчарок (комондор — шипперке), догообразных (мастиф — французский бульдог), терьеров (эрдельтерьер — той терьер), гончих (бладхаунд — бигль), шпицеобразных (аляска маламут — померанский шпиц), борзых (ирландский волкодав — левретка). Гомологическая изменчивость в размерах от гигантов до карликов наблюдается и среди узких породных групп — например, шнауцеров (ризен, миттель, цверг), такс (стандартная, карликовая, кроличья), пуделей (стандартный, малый, карликовый, той).

Признаком, проявляющим гомологию, является и тип шерсти.

Гомологические ряды типов шерсти собак

тип шерсти								
	нормаль- ного дикого типа	длинная дикого типа	короткая дикого типа	длинная мягкая прямая	длинная волнистая	длинная шнуровая	жесткая	гладкая
овчарки	немецкая овчарка, американская белая овчарка, австралийская овчарка, тервюрен, боссе-рон, велш корги пем-брок	колли, шелти, бордер-колли, малинуа, грюнен-даль, кувас, пиренейс-кая горная овчарка		бобтейл, бриар, южно-русская овчарка		комондор, пули, бергамаско	пуми, муди, лакеуа, фландрский бувье, польская низинная овчарка	
догооб- разные	среднеазиатская овчарка, испанский мастиф, короткошерстный сенбернар, ротвейлер, большой швейцарский энлиг хунд	бернский зенненхунд, леонбергер, кавказская овчарка, ньюфаундленд, сенбернар	бульмастиф, английский мастиф, кане корсо, фила бразильеро					аргентинский дог, немецкий дог, французский бульдог
терьеры	практически отсутствует благодаря специфической селекции	московский длинношерстный той-терьер	гладкошерстный фокс-терьер, ягдтерьер	Йоркширский терьер, скай терьер	керри блю терьер, пшеничный терьер, силхэм терьер		основная масса терьеров	той терьер, манчестерский терьер
шпицеоб- разные	лайки, хаски, маламут	самоед, шпицы	бассенджи					
борзые		тазы, салюки, тайган	грейхаунд	афган	русская псовая борзая		ирландский волкодав, дирхаунд	уиппет, левретка

РАЗДЕЛ III

ЧАСТНАЯ ГЕНЕТИКА СОБАК И КОШЕК

Глава I. Генетика окраски собак и кошек	102
1. Формирование окраски животных	103
2. Окраска собак	114
3. Собственно окрасы собак	135
4. Окраска кошек	146
5. Собственно окрасы кошек	154
6. Сравнительный анализ окрасов кошек и собак	166
Глава II. Наследование других особенностей экстерьера	168
1. Окраска глаз собак и кошек	168
2. Особенности строения тела	171
3. Зубная система	176
4. Форма ушей	184
5. Шерстный покров	190
Глава III. Генетика поведения собак	213
1. Специфические свойства поведения	215
2. Общие свойства нервной системы	218
3. Изучение генетики поведения гибридов собак с дикими псовыми	224
4. Исследования Скотта и Фуллера	226
5. Комплексный анализ поведения	230
6. Генетика поведения кошек	233

ГЛАВА I

ГЕНЕТИКА ОКРАСКИ СОБАК И КОШЕК

Исследованием окраски собак занимались многие ученые. Сведения по генетике этого признака были опубликованы в монографиях Ильина (1932), Доусона (1937), Уитни (1947), Бернса и Фрезер (1966) и других. Многие авторы детально исследовали генетику окрасов собак одной породы.

В нашей стране экспериментальным изучением занимался в 30-е годы XX века Н. А. Ильин в кинологической лаборатории и в Московском зоопарке.

Наиболее емким вкладом в проблему являются исследования К. Литтла, в течение многих лет изучавшего окрасы собак в Джексонской лаборатории в США. Его работы шли в трех направлениях: экспериментальные скрещивания в лаборатории, анализ данных, полученных от заводчиков и владельцев питомников, племенная работа в своем питомнике. В течение 25 лет им было исследовано много тысяч пометов собак. Результатом явилась публикация монографии *"The Inheritance of Coat Color in Dogs"* (1957).

Подробную сводку по окрасам собак и кошек приводит Р. Робинсон в своих монографиях *"Genetics for Dog Breeders"* (1982) и *"Genetics for Cat Breeders"* (1991).

Авторами настоящей книги детально проанализировано наследование окрасов собак ряда пород. В книге М. Сотской "Пудель" (1998) дается подробный анализ множества факторов, определяющих окрас этой исключительно изменчивой породы.

Нужно отметить, что в работах разных авторов встречается несколько различающаяся символика в обозначении отдельных аллелей, а также по разному трактуются типы формирования того или иного окраса или места расположения отдельных аллелей в множественных сериях. Однако в целом разница во взглядах отдельных исследователей не носит принципиального характера.

1. ФОРМИРОВАНИЕ ОКРАСКИ ЖИВОТНЫХ

Окрас шерстного покрова зависит от типа пигмента, формы пигментных гранул и распределения их по волосу. Пигменты выполняют в организме многообразные функции. Они играют важную роль в клеточном метаболизме и зрительной рецепции, обеспечивают окраску различных органических структур и цветовую адаптацию покровов к внешней среде, представляют собой основной фактор защиты от солнечной радиации и т. д. (Хватов, 1957; Коновалов, 1976, 1983; Ватти, Алексеевич, 1976).

Все многообразие окрасок млекопитающих обусловлено наличием или отсутствием пигментов — **меланинов**. Химическое строение

меланинов окончательно не установлено вследствие их большого разнообразия и сложной полимерной структуры. Природные меланины не имеют кристаллической структуры и представляют собой беспорядочный полимер (Nicolaus, 1968, цит. по Коновалову, 1983) или трехмерный полимер (Блуа, 1968, цит. по Коновалову, 1983) индол-5, хинона-6, который взаимодействует с белком, образуя меланопротеид. Николаус предполагает, что молекула меланина состоит приблизительно из 10 разных мономеров, каждый из которых полифункционален и соединен с другими тремя — четырьмя типами связей ($-C-C$, $-C-O-C$, $-C-O-O-C$, $-C-N-C$), что способствует простой адсорбции вещества и тем самым обуславливает преимущество молекулы меланина в образовании связей перед другими структурами, которые имеют более упорядоченное строение. С точки зрения Блуа число вероятных структур меланина, скорее всего, равно числу его мономеров.

Согласно современным представлениям меланин бывает двух форм: **эумеланин** и **феомеланин**, существующих в виде пигментных зерен (или меланосом) разнообразной формы. Восприятие цвета зависит от преломления света, проходящего через них или отражающегося от них. Гранулы эумеланина имеют несколько вытянутую эллипсоидальную или сферическую форму и могут достаточно сильно варьировать по размерам (Алиев, Рачковский, 1992). Эумеланин имеет две модификации: **черный** пигмент — собственно эумеланин, и **коричневый** пигмент (возможно, и не один), являющийся мутантной формой эумеланина. Гранулы эумеланина придают волосу высокую механическую прочность (показана исключительная устойчивость чешуек кутикулы к механическому разрушению), что сказывается и на упругости его завитка (Коновалов и др., 1989). Этот пигмент присутствует в коже и волосах и является сложным азотсодержащим гетерополимером. Он нерастворим в органических растворителях и устойчив к химической обработке (Соколов и др., 1988).

Для феомеланоиновых гранул свойственна классическая **желтая** или **оранжевая** окраска. Они имеют шарообразную форму и гораздо мельче эумеланиновых гранул (Алиев, Рачковский, 1986а, 1992). Незаполимеризованные на меланосомальном матриксе гранулы феомеланина находятся в цитоплазме пигментной клетки в диффузном состоянии, что делает волос, содержащий феомеланин, менее устойчивым к

механическому воздействию. Исследования показали, что чешуеобразная структура клеток таких волос характеризуется значительно меньшей прочностью, чем клеток, содержащих эумеланин (Коновалов, 1983). Феомеланин образуется только в волосах и не обнаружен в коже. Он представляет собой серосодержащее соединение, растворимое в щелочах (Соколов и др., 1988). Химический анализ эумеланина и феомеланина показал, что они различаются наличием в молекуле феомеланина аминокислоты цистеина (Коновалов и др., 1987). Всеволодов и др., (1988) указывают, что эумеланин и феомеланин различаются не только по физическим и химическим свойствам, но и по данным ЭПР-спектроскопии (Эпр — электронный парамагнитный резонанс). ЭПР-сигнал эумеланина имеет вид синглета, а феомеланина — триплета с большим центральным максимумом и двумя дополнительными максимумами по обе стороны от главного. Причем авторы выделяют три типа феомеланина по симметрии или асимметрии ЭПР-сигнала и изменению этого сигнала после различных химических воздействий на феомеланин. Показано, что многие естественные меланины представляют собой смесь эумеланина и феомеланина или продукт сополимеризации мономеров, характерных для эумеланина (продукты окисления ДОФА) и феомеланина (продукты окисления цистеинил-ДОФА). Эта смешанность выявляется при ЭПР-исследованиях образцов шерсти (Sealy et al, 1982, цит. по Всеволодову и др., 1988).

Стабильность меланинов к действию высоких температур, кислот и щелочей объясняется способностью электронов занимать различные орбитали, при этом неспаренные электроны обладают большим периодом жизни (Коновалов, 1983).

Гранулы пигмента — **меланосомы** — образуются в специализированных клетках — меланоцитах, которые можно рассматривать как одноклеточные железы, секретирующие пигментные гранулы в окружающие клетки (Ватти, Алексеевич, 1976; Алиев, Рачковский, 1986). **Меланоциты** — отростчатые клетки базального слоя эпидермиса, имеющие нейрональное происхождение. Самая характерная черта меланоцитов — наличие в их цитоплазме премеланосом, меланосом и меланиновых гранул, которые являются морфологическими проявлениями разных стадий синтеза и упаковки меланина (Соколов и др., 1988). Меланоциты развиваются из **меланобластов** (премеланоцитов),

образующихся в ранний эмбриональный период из клеток нервного валика и мигрирующих из него по направлению к периферии в кожную мезенхиму и развивающиеся дериваты кожи (Ватти, Алексеевич, 1976; Алиев, Рачковский, 1986, 1989). Меланобласты заселяют волосяные фолликулы в период образования волосяного сосочка. При этом в каждый волосяной фолликул попадает не менее 4—5 меланобластов (Прасолова, Трут, 1993).

Оба вида меланинов образуются в организме из аминокислот с ароматическими ядрами — **фенилаланина** и **тирозина** (Ватти, Алексеевич, 1976; Коновалов и др., 1987; Соколов и др., 1988). Синтез меланиновых пигментов проводит ферментативная система монофенолдигидрооксифенилаланин: кислородоксидоредуктаза (К. Ф. 1. 14. 18. 1), в активном центре которой находятся ионы меди (Коновалов, 1983). Ватти и Алексеевич (1976) указывают, что переход из тирозина в ДОФА (3, 4-диоксифенилаланин) и из ДОФА в ДОФА-хинон идет в присутствии кислорода под действием фермента тирозиназы, а далее процесс образования пигмента идет аутокаталитически без участия ферментов. С точки зрения Медникова (1980) для образования меланина в шерсти млекопитающих требуется не менее восьми ферментов, катализирующих каждый переход. Так, переход из фенилаланина в тирозин катализируется ферментом 1,2-фенилаланин — 4-гидроксилазой, переход из тирозина в (ДОФА) — тирозиназой и так далее. В

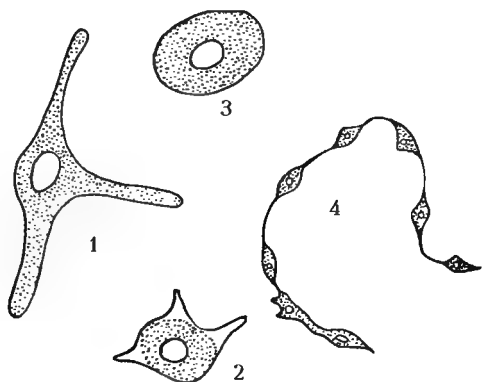


Рис. 30. Типы меланоцитов (по Searle, 1968)

1. Нуклеофугальный.
2. Нуклеопетальный.
3. Безотростковый.
4. Многоядерный.

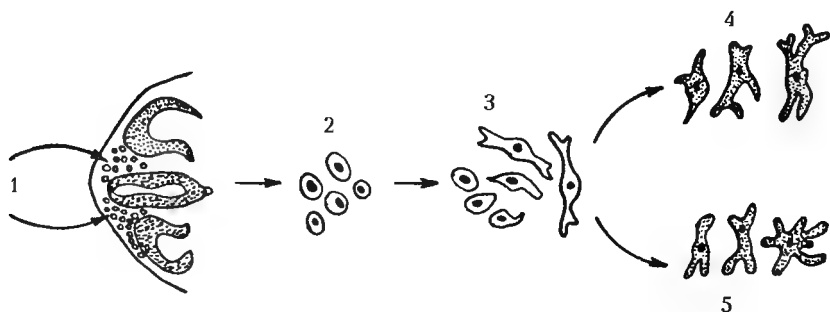


Рис. 31. Миграция меланобластов из нервного валика (по Searle, 1968)

1. Клетка нервного валика. 2. Меланобласты. 3. Незрелые меланоциты. 4. Эпидермальные меланоциты. 5. Дермальные меланоциты.

литературе есть данные, позволяющие предполагать участие фермента пероксидазы в первых этапах синтеза меланина (Okun et al, 1970, цит. по Ватти, Алексеевичу, 1976). ДОФА-хинон и продукты его дальнейшего преобразования — ДОФА-хром, 5,6-дигидроксииндол, индол-5, хинон-6 — образуют гетерополимер эумеланина (Соколов и др., 1988). В норме фермент тирозиназа начинает функционировать после укладки его на белковый меланосомальный матрикс. При бездефектной укладке тирозиназа, находясь в своеобразном иммобилизованном состоянии, достаточно продолжительно синтезирует различные мономеры, специфично укладываемые на меланосоме в окончательную молекулу полимера эумеланина (Barnicot N., 1959, цит. по Коновалов и др., 1987). В случае биосинтеза феомеланина происходит изменение биохимического процесса на стадии превращения ДОФА в ДОФА-хинон. В результате данной мутации к молекуле ДОФА присоединяется аминокислота цистеин. Этот процесс комплексообразования происходит за счет замены наименее энергетически стабильной (87,3 ккал моль) пятой связи С-Н молекулы ДОФА на энергетически аналогичную связь С-S в молекуле цистеина (87,5 ккал моль). В результате этого не происходит образования индольного кольца, в связи с чем меланин — синтезирующая способность меланосомы — существенно снижается. Поэтому пигментные гранулы феомеланина не-

значительны по размерам (Коновалов и др., 1987). Начимайс (Nachimias 1961, цит. по Ватти, Алексеевич, 1976) считает, что для биосинтеза феомеланина используется триптофан или его производные, а Фитцпатрик (Fitzpatric et al 1958, цит. по Ватти, Алексеевичу, 1976) — что эти соединения каким-то образом переключают биосинтез меланина на образование феомеланина.

У большинства окрашенных животных в волосе присутствуют оба пигмента. Так например, у животных генотипа “агути” в одной и той же волосистой луковице образуются и феомеланин и эумеланин, которые располагаются по длине волоса в определенной последовательности. При этом важно отметить, что одновременно могут присутствовать один тип эумеланина и один тип феомеланина. Безусловно на биосинтез той или иной формы меланина влияют условия клеточной среды. Исследования, проведенные на кроликах и мышах показали, что появление желтой полосы на волосе есть следствие временно-го снижения активности, или резкого подавления синтеза тирозиназы, что бывает связано с повышением концентрации сульфгидрильных соединений в меланоцитах, которая способствует нарастанию митотической активности клеток волосяных фолликулов и увеличению скорости роста волос (Cleffman, 1963, цит. по Ватти, Алексеевич, 1976; Daneel, 1949, цит. по Ватти, Алексеевич, 1976; Galbraith, 1964, цит. по Ватти, Алексеевич, 1976). Именно в этих обстоятельствах происходит синтез феомеланина.

Прежде чем синтезированный меланин сконцентрируется в виде гранул в клетке происходит следующее:

1. Синтезированная на рибосомах тирозиназа встраивается в структуры аппарата Гольджи, где связывается с фосфолипидами.
2. Структуры, содержащие белок-фосфолипидный комплекс увеличиваются в диаметре до 0,5 мкм, внутри них образуются гранулярные структуры — промежуточные везикулы.
3. Везикулы приобретают овальную форму. Размеры их увеличиваются до $0,7 \times 0,3$ мкм, а фосфопротеины упаковываются в них как ряд “бусинок”. Эти структуры называются премеланосомами.
4. Происходит синтез и накопление меланина внутри премеланосомы. Вместо рядов “бусинок” внутри премеланосомы появляются ламеллярные структуры. Это меланосомы.

5. В меланосомах исчезает тирозиназная активность, а содержимое становится плотной гомогенной массой. Это конечная стадия образования меланиновой гранулы.

Отростки меланоцита проникают в соседние эпителиальные клетки — кератиноциты, которые фагоцитируют их, заполняясь таким образом пигментом. Меланиновая пигментная система состоит из миллионов меланоцитов, каждый из которых функционально связан при-

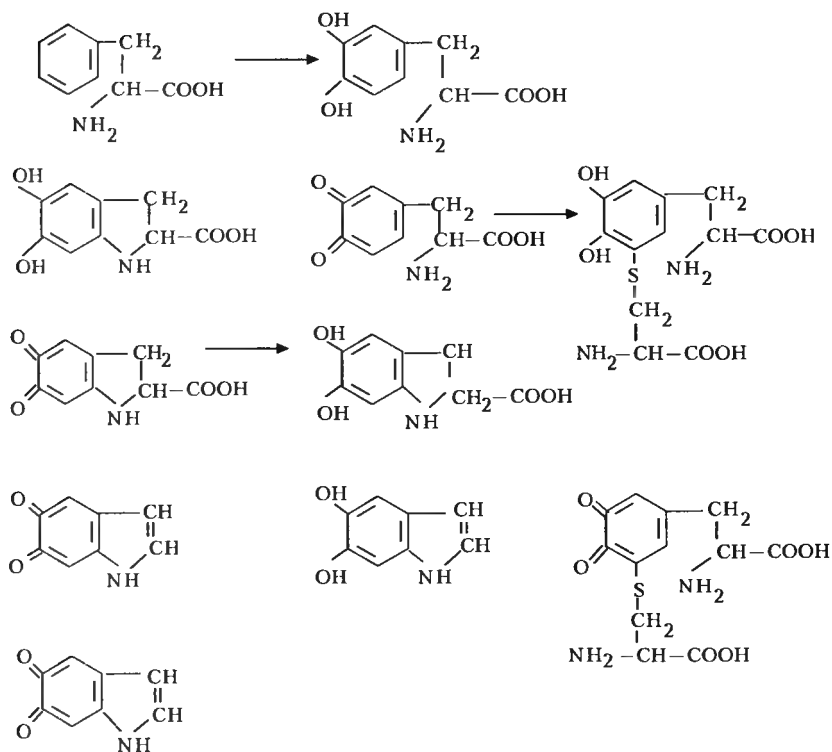


Рис. 32. Схема биосинтеза меланинов

близительно с 36 кератиноцитами. Эта функциональная группа клеток называется единицей меланизации (Соколов и др., 1988).

Та или иная окраска животных есть конечный результат процессов образования меланобластов в нервном валике и миграции их в эпителиальные ткани, дифференцировки пигментных клеток, синтеза меланина в них, перехода пигментных гранул из меланоцита в кератиноциты и т. д. Следовательно, окраска определяется взаимодействием большого числа варьирующих факторов, а именно строением, количеством, формой и расположением гранул ме-

группы генов	гены, действующие в меланобластах и меланоцитах	локализация процесса	гены, действующие в окружающих клетках	группы генов
1	microptalmia splash piebald lethal spotting	нервный валик		
2	silver	мигрирующие меланобласты	dominant spotting steel flexed belted	6
3	dilute leaden	меланоциты		7
4	pink-eyed delute ruby-eyed brown	меланосомы		
5	albino	синтез меланина волос	non-agouty tabby crinckled ragged brindied blotchy	8 9

ланина, и в свою очередь зависит от свойств меланоцита и типов волоса. Свойства окружающих меланоцит клеток также влияют на характер вырабатываемого им пигмента. Наличие же меланоцита в соответствующих тканях зависит от нормального протекания процессов закладки нервного валика и миграции оттуда меланобластов. Так как окраска животных есть результат длинной цепи процессов, можно предположить, что любая окраска определяется функционированием взаимодействующих генов, проявляющих активность в различные периоды онтогенеза и в разных тканях или действующих во всем организме в одно и то же время (Ватти, Алексеевич, 1976).

Принципы формирования окраски у животных разных видов аналогичны, поэтому можно предположить, что хорошо изученные на мышах механизмы меланогенеза могут быть применены к кошкам и собакам. Searle (1968) приводит следующую схему действия некоторых генов на становление окраски в онтогенезе у мышей (см. табл. на стр. 110; цит. по Ватти, Алексеевич, 1976).

Гены 1-й группы действуют непосредственно в нервном валике. В результате образование меланобластов становится менее интенсивным, если видоизменяются их форма и функции, вызывая тяжелые нарушения в организме. Гены 2-й группы, действующие на меланобласты, после того как они покинули нервный валик, могут препятствовать завершению их дифференцировки (следствием чего будет отсутствие пигмента) или могут количественно уменьшить конечную популяцию меланобластов (будет эффект ослабления окраски). Гены 6-й группы влияют на этот процесс за счет изменения условий в окружающих меланобласты тканях. Изменение морфологии меланоцита происходит под влиянием генов 3-й и 7-й групп. Это, как правило, приводит к тому, что меланоцит перестает должным образом выполнять свою функцию синтеза меланина или секретирования пигментных гранул. Например, мутация *d* у многих животных вызывает изменение формы меланоцита — дендритические отростки меланоцитов становятся тоньше, и их меньше. В результате этого гранулы меланина при секретировании их в волос не располагаются в нем равномерно, а собираются в глыбки. Это приводит к ослаблению окраски, даже если количество пигмента осталось прежним. Под действием гена коричневой окраски *b* (4 группа) белковый матрикс меланосомы превра-

щается в запутанный клубок, на котором беспорядочно откладываются грубые гранулы меланина, происходит изменение формы, величины гранул, а следовательно, и ослабление окраски. Некоторые этапы синтеза меланина находятся под контролем генов 5-й и 8-й групп. Мутации этих генов могут замедлять или прекращать синтез меланина или переключать синтез эумеланина на феомеланин и наоборот (Ватти, Алексеевич, 1976). Например, любая мутация в гене *C*, результатом которой является изменение молекулы фермента тирозиназы, может или не повлиять на активность фермента или же изменить ее, обычно в отрицательную сторону. Нейтральная мутация просто не проявится в признаках фенотипа. Если же в результате мутации фермент полностью теряет активность, то из тирозина не образуется ДОФА, а следовательно, в покровах не образуется меланин (Медников, 1980).

Ингибирование меланогенеза может происходить разнообразными путями. Одним из главных факторов, по мнению Алиева и Рачковского (1986 (а), (б), 1987), является резкое увеличение концентрации аминокислоты цистеина, необходимой для синтеза кератина шерсти и содержит сульфгидрильные группы, связывающие медь, которая активировала тирозиназу. Возрастание конкуренции между активно функционирующими и размножающимися кератиноцитами и локализованными в пространствах между ними меланоцитами оказывает угнетающее действие на функционирование меланоцитов. Даже при сохранении нормальной активности меланоцитов концентрация гранул меланина в клетке волоса должна уменьшиться только за счет ускорения его роста, так как меланоциты, работающие в постоянном режиме, просто не будут успевать снабжать кератиноциты гранулами пигмента в том же количестве.

В депигментированных участках в онтогенезе меланобласты поступают в эпидермис в среднем на два дня позже, чем в нормально окрашенных, что, по-видимому, нарушает клеточные взаимодействия меланоцита и волосяного фолликула и является причиной торможения пролиферации и гибели меланоцитов (Прасолова, Трут, 1993).

Известно, что толстые остевые волосы, как правило, темнее пуховых (Прасолова и др., 1989, Алиев, 1986, 1987, Соколов, 1988 и др.).

Это объясняется тем, что меланоциты — достаточно крупные клетки, а фолликулы, в которых развиваются пуховые волосы, очень мелкие. Их диаметр лишь незначительно больше диаметра меланоцитов, то есть в морфо-механическом отношении меланоцитам “тесно” в волосяных фолликулах пуховых волос (Алиев, Рачковский, 1986).

При первом взгляде на многообразие пород собак и кошек создается впечатление, что существует невероятное разнообразие их окрасок, систематизировать которое чрезвычайно трудно. На самом деле возникновение различных цветовых вариантов подчиняется определенной закономерности.

Окраска относится к очень немногочисленной категории качественных признаков и контролируется сравнительно небольшим количеством менделирующих генов. Поэтому наследование многих ее элементов достаточно просто. Она является важным элементом экстерьера. Появление в породе нетипичных окрасов иногда может говорить о засорении ее посторонней кровью. Некоторые окрасы оказываются неразрывно связанными с нежелательными конституциональными особенностями, и разведение таких животных должно вестись в строгом соответствии с определенными правилами.

Несмотря на то, что окраска собак и кошек является качественным признаком, ее определяет одновременное действие десятков пар генов. Для того, чтобы дать минимальную генетическую формулу окраски придется использовать чуть ли не весь латинский алфавит, выглядеть такая запись будет весьма громоздко. Например: *AA, BB, CC, DD, EE, gg, mm, SS, tt, RR* и т. д. И это еще не всё, так как эта длинная формула содержит только те гены, которые формируют основной окрас, в ней отсутствуют факторы, определяющие оттенки, длину, толщину и густоту шерсти и многие другие факторы, от которых непосредственно зависит окраска и расцветка. Порой две собаки или кошки, окрашенные казалось бы совершенно одинаково, могут иметь совсем разные генетические формулы.

Несмотря на то, что принципы формирования окраски у собак и кошек в основном одинаковы, функционирование генов у каждого вида несколько отличается, поэтому мы рассматриваем окраску кошек и собак отдельно друг от друга.

2. ОКРАСКА СОБАК

ЛОКУСЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОКРАСКУ

Локус А “агути” (*agouti*) ответственен за распределение пигментов по волосу и телу собаки. Он представляет собой серию множественных аллелей.

А — доминантный аллель серии, равномерно распределяющий пигменты по волосу. Волос окрашен одинаково от основания до конца. Сплошной окрас характерен для ньюфаундлендов, пуделей, ирландских сеттеров, ирландских водяных собак, черных и голубых догов, лабрадоров, черных, шоколадных и палевых кокеров, черных шнауцеров, скотч-терьеров и т. п.

Литтл обозначает его A^s . Робинсон также обозначает его A^s и дает название “доминантный черный”, что не вполне корректно, так как он отвечает за равномерное распределение любых пигментов, а не только черного. Интересно, что у большинства видов животных, как например, у кошек, мышей, крыс, лошадей, окрас “неагути”, в отличие от собак, является рецессивным.

Следующие два аллеля определяют так называемые **зонарные окрасы**.

a^y — соболиный. Цветовые зоны несколько смещены: конец волоса черный, середина рыжая, основание бесцветное (Burns, Fraser, 1968; Сотская, 1991). Соболиный окрас разной интенсивности встречается у такс, колли, лаек, чау-чау, среднеазиатских овчарок, борзых, ирландских терьеров и др.

Робинсон обозначает этот аллель A^y и называет его “доминантный желтый”. В отношении этого аллеля большинство исследователей единодушны.

a^o — агути или зонарный окрас. Пигменты в волосе распределяются множественно повторяющимися в определенном порядке кольцевыми зонами: черной, желтой, зоной без пигмента. На первый взгляд такой окрас выглядит серым и называется зонарно-серым. Так окрашено большинство диких зверей, название локуса “агути” берет начало от названия южноамериканского грызуна. Таким же образом окрашены кес-хаунды, зонарно-серые немецкие овчарки, лайки, кавказские и среднеазиатские овчарки, шнауцеры окраса перец с солью, элсхаунды, хаски, маламуты и др.

Литтл обозначает этот аллель как a^w , а Робинсон — A и трактует его в качестве исходного аллеля для всей серии.

Зонарность и соболиность отличаются большой вариабельностью своего фенотипического проявления. Кольцевые зоны, окрашенные в разные цвета, могут иметь различную ширину и по разному сочетаться друг с другом. Если черные полосы широкие, а желтые, лишенные пигмента, узкие, то зонарно окрашенный волос может выглядеть практически черным. Если же широкие зоны окрашены в желтый цвет, а узкие — в черный, то волос будет выглядеть рыже-серым. При равномерных ширине и распределении зон — зонарно-серым. Очевидно, что ширина и расположение пигментных зон в волосе зависит от специфических генов-модификаторов и, возможно, от неполного доминирования одних аллелей над другими.

Иногда окрашенные в разный цвет (черный или коричневый и рыжий), волосы распределяются по корпусу собаки неравномерно, образуя своеобразный рисунок, определяемый взаимным расположением черных и рыжих пятен. Аллели, его обуславливающие, переключают на определенных участках шерстного покрова синтез с эумеланина на феомеланин. У собак описано два таких аллеля — a^t и a^s .

a^s — чепрачный окрас. При нем у собаки черная спина, с которой черный, серый или коричневый цвет равномерно опускаются на бока, образуя так называемый чепрак. Ноги, морда, живот — рыжие. Окрас может сильно варьировать, собака может быть как практически рыжей с черной или серой спиной с вкраплениями рыжих волос или практически черной со следами рыжего на ногах, под хвостом. Сами волосы имеют зонарное распределение пигментов. Чепрачный окрас имеют немецкие овчарки, эрдель- и вельштерьеры, русские гончие, блаухаунды, бигли и др.

Разные исследователи неоднозначно относятся к этому аллелю. Литтл, например, вообще ставит его существование под вопрос и рассматривает чепрак как модифицированный подпал. Робинсон обозначает этот аллель символом a^{Sa} .

a^t — подпальный окрас. Подпалины очерчены совершенно четко, по типу окраса добермана. Возможно, что полнота доминирования одного аллеля над другим зависит и от других локусов. Помимо добермана, этот окрас характерен для такс, ротвейлеров, той-терьеров,



Рис. 33. Серия сложных аллелей локуса А у овчарок:

- 1 — сплошной черный окрас ($A-$) — бельгийская овчарка;
- 2 — зонарно-серый окрас ($a^s a^s$) — восточно-европейская овчарка;
- 3 — соболиный окрас ($a^b a^b$) — бельгийская овчарка;
- 4 — чепрачный окрас ($a^c a^c$) — немецкая овчарка;
- 5 — черно-подпалый окрас ($a^t a^t$) — восточно-европейская овчарка.



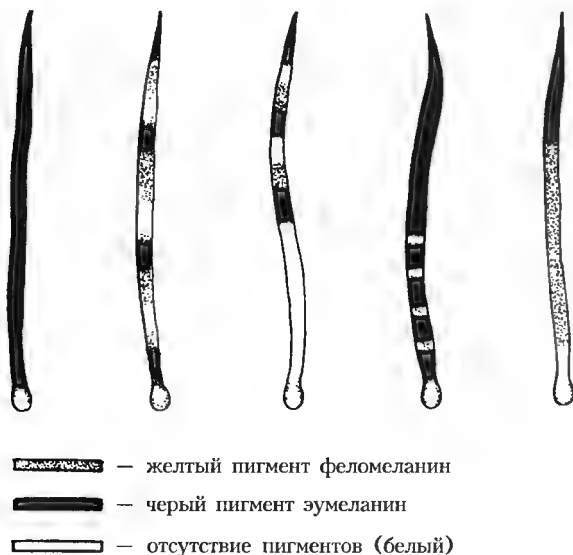


Рис. 34. Схема возможного распределения пигментов по длине волоса при зонарных окрасах

карликовых пинчеров, колли, шелти, ягдтерьеров, шотландских сеттеров, английских кокеров.

Аллели a^g , a^y , a^s , a^t часто не полностью доминируют друг над другом и от этого может зависеть ширина и взаимное распределение цветных колец в волосе. Относительно доминирования аллелей этого локуса друг над другом мнение ученых неоднозначно. Так, Ильин (1932) указывает, что зонарный окрас доминирует над сплошным, опираясь на эксперименты по скрещиванию волков с черными немецкими овчарками. Однако, как показывает опыт, доминантным оказывается все же сплошной окрас, что подтверждается доминированием черного окраса при скрещивании черных шнауцеров со шнеуцерами окраса “перец с солью”. Черными были и гибриды волка с черным пуделем (пуво). Очевидно, черные немецкие овчарки, использованные Ильиным, на самом деле имели модифицированный зонарный окрас.

Робинсон (Robinson, 1982) утверждает, что соболиный окрас ($a^y a^y$) доминирует над зонарно-серым ($a^g a^g$). В то же время скрещивание волков с западно-сибирскими лайками рыже-соболиного окраса приводило к рождению зонарно-серых и рыже-серых собак (Войлочников, Войлочникова, 1982). Зонарно-серый окрас доминирует и при скрещивании среднеазиатских и кавказских овчарок.

В этом локусе также встречается и неполное доминирование одних аллелей над другими. Так скрещивание золотисто-соболиных колли ($a^y a^y$) с трехцветными ($a^t a^t$) приводит к рождению щенков темно-соболиного окраса ($a^y a^t$). Скрещивание черно-подпалых доберманов или ротвейлеров с немецкими овчарками часто приводит к появлению щенков зонарно-подпалого окраса. Очевидно то, что в одних случаях наблюдается полное, а в других неполное доминирование одних аллелей над другими, может быть, объяснено неполной экспрессивностью данных аллелей. Но в целом мы считаем возможным дать следующий порядок доминирования одних аллелей над другими. $A > a^g > a^y > a^s > a^t$.

Локус *B* (black) — структурный ген белкового матрикса меланосом — отвечает за синтез эумеланина.

B — черный окрас.

b — коричневый окрас.

$B > b$

Аллель *B* обеспечивает упорядоченную структуру белкового матрикса меланосом и овальную форму пигментных гранул; *b* — беспорядочный запутанный клубок белкового матрикса и сферическую форму пигментных гранул. Относительно собак в литературе упоминаются только эти два аллеля. В то же время у животных многих видов, например мышей, морских свинок, кошек, этот локус описан как серия множественных аллелей. Гены b_1, b_2, b_3 и т. д. вызывают образование разных оттенков коричневого цвета. Принимая во внимание закон гомологических рядов Н. И. Вавилова и большое разнообразие коричневых окрасов собак, возможно допустить множественность аллелей этой серии.

Локус *C* (color) — серия множественных аллелей, определяющих интенсивность пигментации, называемая также серией альбинос-тических аллелей.

C — является структурным геном молекулы тирозиназы и обеспечивает способность организма синтезировать пигмент любого цвета. Присутствует у всех нормально окрашенных собак.

c^{ch} — шиншилловость — прекращает синтез феомеланина в любом генотипе. Рыжие зоны волоса в зонарных окрасках становятся белыми. Зонарно-серый окрас превращается в окрас “перец с солью”, характерный для шнауцеров. Тон окраса рыжих становится совсем светлым, а тон окраса коричневых — холодным с сероватым оттенком. Как указывает Литтл (Little, 1957), действие c^{ch} не проявляется только у гомозиготных черных собак.

Шиншилловость хорошо изучена у кроликов, для них этот признак формируется рядом множественных аллелей с промежуточным характером наследования. Эти аллели определяют разную степень интенсивности основного окраса — от совсем темного до совсем светлого. Вполне возможно, что и у собак также существует ряд таких аллелей. Наиболее заметным является проявление шиншилловости у серебристых собак с зонарно окрашенными волосами. Этот признак имеет отчетливую тенденцию к проявлению с возрастом. Так, щенки соболиного, чепрачного и подпалого окраса у пуделя в раннем возрасте имеют отчетливый рыжий тон в расцветке, а затем он совершенно исчезает под воздействием c^{ch} . Таким же образом определяется белый цвет подпала у восточно-европейских овчарок и серебристых шнауцеров.

Литтл отводит шиншилловости главенствующую роль в образовании белого окраса путем осветления желтого. Робинсон же ставит наличие этого аллеля у собак под сомнение.

Мы считаем присутствие этого аллеля у собак несомненным и одним из главных определяющих компонентов таких окрасов, как “перец с солью”, серебристый окрас пуделей, окрас бобтейлов, голубых бедлингтон терьеров и т. д.

В этом локусе также описан ряд аллелей, определяющих чисто белый окрас. Однако по этому вопросу в мнениях авторов отмечается ряд разногласий.

Ильин (1932) описывает **лейцизм** (неполный альбинизм), определяемый аллелем *s*, при котором пигмент в шерсти отсутствует полностью. Окрашены мочка носа, глаза, веки, иногда кожа и когти. Такой тип окраса присущ хорошим белым собакам, чисто белым от рожде-

ния. Например, некоторым белым пуделям и южнорусским овчаркам, шпицам, самоедам. У лейцистов основной окрас находится в скрытом (криптомерном) состоянии; фактически белая собака может иметь любую генетическую формулу окраса.

Ильин также предполагает возможность наличия аллеля s^d , ослабляющего красный цвет до желтого, вероятно, он аналогичен s^{ch} , о котором этот автор не упоминает. Литтл (1957) описывает ген предельного ослабления s^e , который может влиять на рыжих и коричнево-желтых собак таким образом, что щенки при рождении будут белыми, оставаясь такими и при взрослении, сохраняя лишь следы бледно-желтого пигмента в отдельных волосках.

Явление **истинного альбинизма**, при котором пигмент отсутствует и в шерсти, и в коже, и в глазах, которые из-за просвечивающих



Рис. 35. Собака белого окраса. Карликовый пудель

кровеносных сосудов выглядят красными, у собак встречается крайне редко, подобно белым воронам и другим альбиносам в природе. Литтл описывает аллель истинного альбинизма как c^a .

Ряд авторов, в том числе Ильин (1932), Робинсон (Robinson, 1982), Бернс и Фразер (Berns, Fraser, 1966), указывают на наличие так называемого **голубоглазого альбинизма**, вызываемого аллелем c^b . При c^b собака белая с голубыми глазами. Этот аллель очень редко встречается, описаны такие особи среди бультерьеров, борзых, догов. Собаки такого окраса, подобно белым голубоглазым кошкам, глухие.

Можно предположить следующее взаимодействие между аллелями этой серии:

$$C > c^d = c^{ch} > c^e = c > c^b > c^a$$

Локус D (delution) — интенсивность пигментации — врожденный.

D определяет нормальную форму меланоцитов и обеспечивает развитие пигментации полной интенсивности. Пигмент расположен как в сердцевине, так и в корковом слое волоса.

d — под действием этого аллеля происходит укорочение отростков меланоцитов, что приводит к нарушению процесса секретирования пигментных гранул, вследствие чего они слипаются. При этом не происходит уменьшения количества гранул, но они слипаются в беспорядочные группы в результате чего нарушается их равномерное поступление в растущий волос, что ведет к возникновению отдельных пустот в стволе волоса и неравномерному скоплению гранул в разных участках волоса. Это в свою очередь приводит к сильному снижению поглощения света тканями волоса и фенотипическому ослаблению окраса. Часто при этом нос и глаза также бывают осветленными.

С точки зрения Ильина (1932), пигмент в этом случае сосредоточен главным образом в сердцевине волоса, основной окрас как бы просвечивает через папиросную бумагу и выглядит осветленным.

Гомозиготные носители аллеля **d** рождаются осветленными и остаются такими в течение всей жизни. Так выглядят голубые доги, мастино наполетано, веймарские легавые, левретки окраса изабелла.

$$D > d.$$

Разногласий относительно этого локуса между разными авторами нет.

Локус E — (*extension*) — распределение черного или коричневого пигмента по корпусу собаки. Различные аллели гена E увеличивают или уменьшают количество эумеланина в шерстном покрове, не изменяя при этом количества феомеланина.

E — сплошное распространение пигментов, собака черная или коричневая. Таковы, например, черные и коричневые ньюфаундленды, пудели или кокеры.

e^m (E^m — по Литтлу) — масковый окрас, собака рыжая с темной маской. Масковый окрас имеют боксеры, доги, мастифы, мопсы, сенбернары, грифоны, кавказские овчарки, афганы.

e^{br} (E^{br} — по Робинсону) — тигровый окрас. Может варьировать от почти черного окраса с почти незаметными рыжими пестринами до песочного с еле заметными темными полосами. Очевидно, что столь высокая степень варибельности тигрового окраса зависит от



Рис. 36. Масковый окрас. Мопсы

наличия специфических генов-модификаторов. Тигровый окрас характерен для догов, боксеров, бультерьеров, стаффордширских терьеров, афганов, ирландских волкодавов, французских и английских бульдогов, темно-пестрых скотч-терьеров, кавказских и среднеазиатских овчарок, акита-ину.

e — препятствует распространению темного пигмента по всему корпусу собаки. Темноокрашенными остаются только кожные покровы и глаза. (О взаимодействии генов локусов *B* и *E* — см. стр. 66) Таковы чисто рыжие собаки: абрикосовые пудели, рыжие кокеры, померанские шпицы.

В этой серии аллель *e* полностью рецессивен по отношению к предыдущим. Относительно аллелей *E*, *e^m*, *e^{br}* у Робинсона, Литтла и других авторов нет единого мнения о порядке доминирования. Однако у догов и боксеров тигровый окрас доминирует над масковым. Поэтому мы считаем, что можно принять следующий порядок доминирования в этом локусе: $E > e^{br} > e^m > e$.

Исследователи пытаются по разному трактовать разнообразие оттенков красных, рыжих, желтых окрасов собак. Литтл считает, что их оттенки зависят от осветляющих факторов, влияющих на яркость.

Робинсон выделяет целую группу **руфус-полигенов**, по разному влияющих на интенсивность рыжих окрасов. Наличие подобных же генов, определяющих различную интенсивность цвета подпала, предполагает и Н. А. Ильин, называя их серией *Int*.

Изучение окрасов собак разных пород позволяет предположить, что рыжие, желтые, красные окрасы зависят не только от осветляющих факторов, действующих на один и тот же феомеланин, как предполагают Литтл (1957), Ильин (1932), Робинсон (1982), но и от характера самого феомеланина.

Локус *F* — (*feomelanin*).

Исследования, проведенные на животных разных видов убедительно показывают, что подобно эумеланину, существующему в двух формах, обесцвечивающих черный и коричневый окрас, феомеланин также имеет ряд форм. Они отличаются друг от друга по своим биофизическим характеристикам. Изучение феомеланинов методом электронного парамагнитного резонанса отчетливо показало наличие у овец, коров, собак и кур по крайней мере трех типов феомеланиновых сигналов, говорящих о принципиальных

различиях в структуре феомеланина (Всеволодов, Зубриянов, Кучина, Латышов, 1987, 1988).

Анализ характера наследования красного и абрикосового окраса пуделей, проведенный Сотской и Байбородовой (1998), показал, что при скрещивании абрикосовых собак с гетерозиготными красными расщепление по фенотипу потомков близко к теоретически ожидаемому 1:1, а расщепление потомков при скрещивании между собой гетерозиготных красных составляет 3:1. Статистическая достоверность этих результатов убедительно говорит о наследовании красного окраса по типу простого аутосомно-доминантного признака с полным доминированием.

Поэтому можно предположить наличие в формуле окрасов локуса, включающего в себя несколько аллелей, обуславливающих оттенки феомеланина.

Таким образом, мы можем предположить наличие нескольких аллелей феомеланинового ряда.

F — красный окрас, аналогичный окрасу ирландских сеттеров, красных пуделей.

f — рыжий окрас, аналогичный окрасу английских кокеров, абрикосовых пуделей, золотистых ретриверов.

$$F > f$$

Возможно существование и других аллелей, отвечающих за более светлый рыжий окрас, характерный, например, для лабрадоров или американских кокеров.

Локус G — возрастное осветление окраса.

G — возрастное осветление. Щенки рождаются интенсивно окрашенными, затем пигмент уходит из коркового слоя волоса, и он становится осветленным. У длинношерстных собак в онтогенезе хорошо заметны темные концы волос и светлое основание. Эффект действия аллеля *G* усиливает *c^{ch}*. Так, серебристые пудели, имеющие оба этих аллеля, осветляются быстро и контрастно. В возрасте 2 месяцев у щенков уже хорошо замечен перецвет. Аналогично происходит изменение окраса и у бобтейлов.

У кэрри блю терьеров, не имеющих аллелей *c^{ch}*, возрастное перецветание происходит несколько иначе — у них постепенно уменьшается плотность пигмента в корковом слое волоса и окончательно окрас формируется к 1,5–2-м годам.



Рис. 37. Возрастное изменение окраса (перецвет)

1 — щенки серебристого пуделя. Под воздействием аллелей G и $c^{ch}c^{ch}$ возрастной перецвет начинается рано. У восьминедельных щенков отчетливо заметна более светлая шерсть на морде и концах лап.

2 — керри блю терьеры: голубой — имеет генотип G , черный gg .

g — отсутствие возрастного изменения окраса, характерное для большинства пород.

Литтл (Little, 1957) указывает на значительные вариации проявления действия этого гена и колебания сроков перерождения.

Робинсон (Robinson, 1982) называет локус *G* прогрессирующим поседением, ссылаясь при этом на Литтла. Однако у Литтла прогрессирующее поседение названо чалостью по аналогии с другими видами животных. Чалость, определяемая аллелем *R*, представляет собой совершенно другое явление.

Описывая прогрессирующее поседение у собак, Робинсон, по сути дела, имеет в виду именно чалость, а не возрастное изменение окраса, вызванное геном *G*. Под воздействием последнего происходит осветление самих волос, но ни в коем случае не перемешивание окрашенных волос с обесцвеченными, что характерно для чалости (см. “Локус *R*”).

$G > g$. В некоторых случаях возможно неполное доминирование, проявляющееся в более позднем и менее интенсивном перерождении.

Локус *M* — (*merle*) фактор Мерля.

M в гомозиготном состоянии ведет к рождению щенков со значительными аномалиями нервной системы и органов чувств. Такие щенки часто погибают еще до рождения, а если и рождаются живыми, то их жизнеспособность сильно понижена (об этом уже шла речь в главе “Общая генетика”). В гетерозиготном состоянии ген *M* формирует пятнистость типа “арлекин”, характерную прежде всего для догов, мраморный окрас колли и такс.

m — пигментация обычная в соответствии с формулой окраса.

Робинсон (Robinson, 1982) указывает на разные аллели гена, вызывающие мраморность догов M^h и мраморность колли, шелти и такс *M*.

Литтл отмечает, что ген *M* дает два основных эффекта: 1) наличие неправильной формы темных пятен на более светлом фоне того же окраса (черных или темно-коричневых на рыжем); 2) увеличение количества белых пятен в гомозиготном состоянии.

Собаки, имеющие генотип a^+a^+Mm , — трехцветные, т. е. мраморные с подпалом, у собак с генотипом a^+a^+Mm интенсивно рыжие пятна на шерсти с возрастом могут стать светлее и даже совсем незаметными.

Локус R — чалость, смесь белых и окрашенных волос.

R — наличие чалости.

r — отсутствие чалости.

Чалость отличается значительным количеством индивидуальных вариаций и имеет отчетливую тенденцию возрастного проявления. При этом у собак некоторых пород чалость может появляться в определенном возрасте, а затем по мере окончательного формирования шерстного покрова и окраса исчезнуть. Так, отчетливо чалыми становятся многие ризеншнауцеры в возрасте 6—8 месяцев. Робинсон (Robinson, 1982), заблуждаясь, называет чалостью возрастное поседение, определяемое алелем g .

$R > r$

Локус S — белая пятнистость. Серия множественных аллелей, вызывающих депигментацию разных участков тела собаки. У животных с белой пятнистостью наблюдается большая изменчивость этого признака. Появление пятен происходит вследствие исчезновения пигмента в определенных местах шерстного покрова. Процесс депигментации протекает строго закономерно. В первую очередь возникает белое пятно на груди, затем на концах лап, конце хвоста, на загривке и так далее в определенной последовательности. Строго определенные точки тела, в которых возникают белые пятна, называются начальными точками депигментации (рис. 38).

При образовании пятнистых форм некоторые места на корпусе собак, напротив, особенно устойчивы. Их называют пигментными центрами. К ним относятся, например, концы ушей и основание хвоста.

Центры депигментации и центры пигментации удалены друг от друга. Меланобласты у эмбрионов в процессе миграции (из закладки нервной трубки) в первую очередь достигают пигментных центров. Если этот процесс замедляется, то они или не достигают центров депигментации совсем или попадают в них настолько поздно, что не успевают внедриться в волосяные фолликулы. В первом случае обесцвеченными бывают не только участки шерстного покрова, но и кожа под ними. Во втором — при наличии пигментации данного участка кожи обесцвеченной оказывается шерсть.

Характер распределения пигментированных и непигментированных зон у всех животных без исключения демонстрирует центры

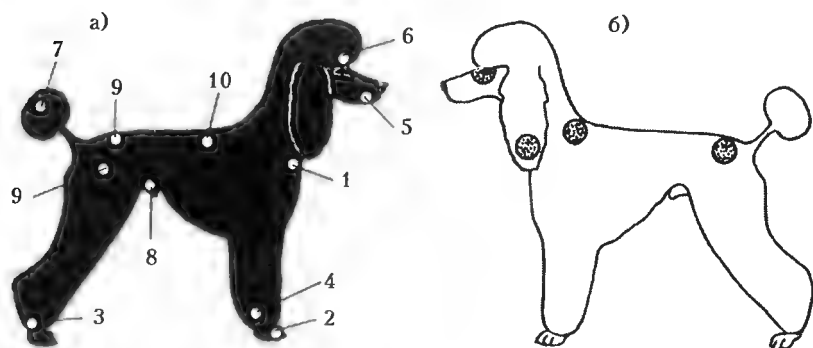


Рис. 38. Закономерности распределения пигмента по корпусу собаки
 а) — первичные точки депигментации (цифры указывают последовательность появления пятен); б) — пигментные центры.

пигментации и депигментации. Локализация пятен у животных разных видов сходна, но видоспецифична.

Серия множественных аллелей локуса S включает в себя следующие гены:

S — сплошной окрас;

s^i — небольшие белые участки в первичных центрах депигментации;

s^p — пегость, при которой до 80% тела имеет белую окраску;

s^w — крайняя степень пегости, когда сохраняются небольшие темные участки в пигментных центрах.

Стандарты многих пород, для которых характерна пятнистость, указывают на допустимые пределы ее развития. Тем самым в породе осуществляется отбор на повышение частоты определенных аллелей.

Аллели S^i , S^p , S^w наследуются по промежуточному типу. Однако, аллель S полностью доминирует над ними.

Кроме аллелей локуса S , на развитие белой пятнистости оказывают влияние **гены-модификаторы**. Это гены, не проявляющие собственного действия, но усиливающие или ослабляющие эффект действия других генов. Аллели локуса S вызывают наличие депигментации, а гены модификаторы вызывают вариацию проявления пятнисто-





Рис. 39. Пятнистость, обусловленная аллелями *ss*

- 1 — крайняя степень пятнистости — стаффордширский буль-терьер;
- 2 — пегий окрас — бордер колли;
- 3 — пятнистый окрас — британский спаниель.

сти от почти полной пигментации всего тела, до почти полного ее отсутствия.

Часто селекция животных на сплошной окрас идет не по линии отбора особей, несущих ген сплошного окраса *S*, а по линии накопления генов-модификаторов, уменьшающих белые пятна. В итоге получают собаки с небольшим количеством белых волосков в одной из начальных точек депигментации, которые могут быть легко удалены или по мере осветления собаки с возрастом стать практически незаметными. При скрещивании такой собаки, гомозиготной по пегости с собакой, имеющей сплошной окрас, но

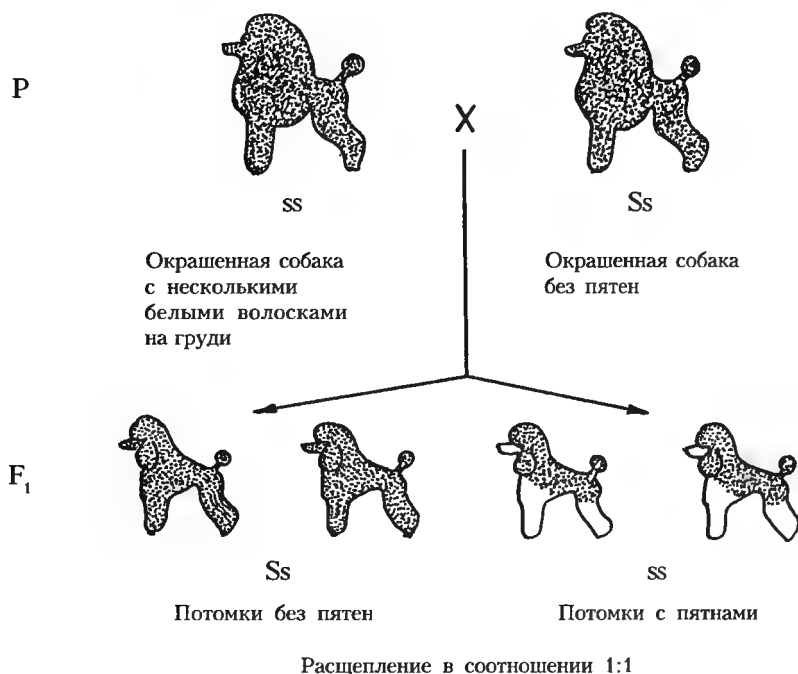


Рис. 40. Наследование белой пятнистости, определяемой генами локуса *S* в сочетании с генами-модификаторами

гетерозиготной по ней, и особенно происходящей из другой популяции, в потомстве совершенно неожиданно для разведенцев может получиться до половины собак с белыми пятнами. У щенков генотипа *ss* окрас будет зависеть от перераспределения генов-модификаторов. Подобные же явления могут возникать при скрещивании окрашенных собак с белыми, которые в криптомерном состоянии оказываются пятнистыми.

Исследования Литтла, проведенные на собаках ряда пород, таких как кокеры, бигли, бультерьеры, спрингер спаниели, фокстерьеры, колли, заставили его предположить, что *S* полностью доминирует

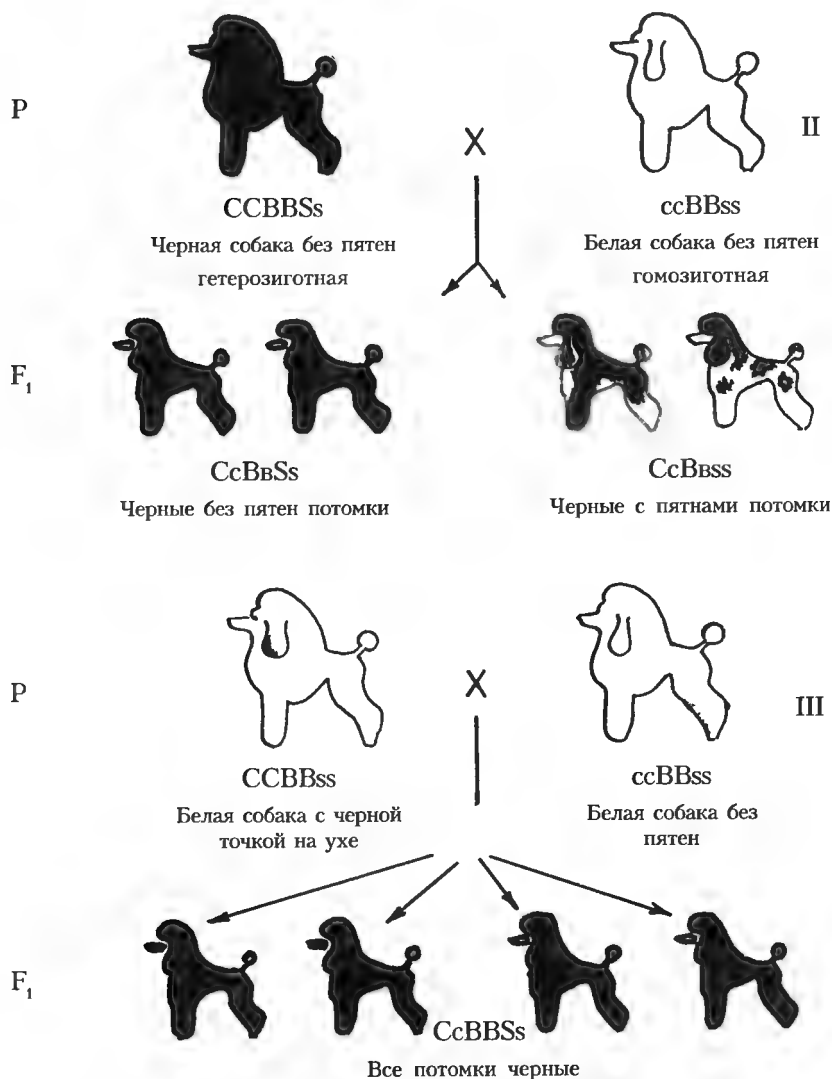


Рис. 41. “Неожиданные” окрасы потомков, появляющиеся при скрещивании собак разного генотипа

нирует над s^i , но не полностью над s^p и s^w , приводя к развитию у гетерозигот Ss^p ; Ss^w пятнистости, близкой по типу к s^i . Однако эти заключения не вполне корректны, так как, по-видимому, те якобы гомозиготные по SS собаки этих пород были на самом деле пятнистыми, но их пятнистость была замаскирована генами-модификаторами.

Анализ скрещиваний собак непятнистых пород с пятнистыми достоверно показывает на полное доминирование S над всеми рецессивными аллелями данного локуса.

У многих пород существует специфический рисунок белых пятен, поддерживаемый отбором. Это, например, колли, бобтейл, бостон-терьер. Такие типы окраса также возникают вследствие отбора специфических модификаторов.

Локус T (*tikking*) — тиковая испещренность, крап. Многочисленные мелкие пятна, покрывающие все белые участки.

T — наличие крапа.

t — отсутствие крапа.

Крап возникает на фоне белой пятнистости и имеет разную степень проявления, а также имеет тенденцию усиливаться с возрастом.

Можно предположить существование системы генов-модификаторов, воздействующих на проявление этого признака.

$T > t$.

Литтл (Little, 1957) утверждает, что пятнистость далматинов представляет собой модифицированный крап, а не вызвана особым геном.

Робинсон (Robinson, 1982) предполагает, что в этом локусе могут существовать и другие аллели, однако каких-либо доказательств этого не приводит.

Cn — нормальный окрас.

cn — ослабление окраски. Описан у колли и имеет плеiotропное действие на нейтрофилы крови, вызывая их дефицит. Он обуславливает развитие так называемой “болезни серых колли” — циклической нейтропении.

Внешнее воздействие этого аллеля проявляется в ослаблении пигментации шерстного покрова и кожи. Мочка носа окрашена в светло-рыжевато-коричневый цвет. Черный пигмент ослабляется до тускло-серого, а желтый — до бежевого или почти белого. Соболиный окрас становится серебристо-серым или почти белым.

Ген проявляется в гомозиготном состоянии и является рецессивным и относится к категории сублетальных. Большая часть гомозиготных щенков погибает в течение первых месяцев жизни.

3. СОБСТВЕННО ОКРАСЫ СОБАК

ЧЕРНЫЙ ОКРАС

Как ни удивительно на первый взгляд, но хороший черный окрас наиболее стабилен генетически и таит в себе меньшее количество “подводных камней” по сравнению с более светлыми окрасами.

Его определяют в основном доминантные гены *AA*, *BB*, *CC*, *DD*, *EE*, *SS* и рецессивные *gg* и *rr*. Иногда встречается ген *R*, способствующий появлению обесцвеченных волос, равномерно перемешанных с черными.

Гетерозиготность по локусу *E* (*Ee*) может способствовать возникновению рыжеватого отсвета в шерсти, он становится еще более выраженным при гетерозиготности *Bb*.

Аллели c^{hc^h} у собак генотипа *BB* не вызывают видимых изменений тона, но у гетерозиготных собак *Bb* шиншилловость может вызывать некоторое осветление.

Скрещивание черных собак с осветленными, серебристыми, белыми, рыжими, приводит к насыщению его аллелями, способствующими снижению интенсивности окраса c^{ch} ; *c*; *b*; *d*; *e*; *R*; *G*, а также *s*, что в дальнейшем отрицательно сказывается на его яркости. Так, например, пудели уже в первом поколении чаще всего имеют осветленный черный окрас (антрацит, асфальт или маренго).

При скрещивании черных собак с другими тех пород, у которых нет ослабленных окрасов, черный доминирует и остается ярким.

Визуально могут быть черными и собаки с крайне слабо выраженным подпалом, а также собаки с зонарным окрасом, если черные зоны волоса превалируют над всеми остальными.

КОРИЧНЕВЫЙ ОКРАС

Интенсивно окрашенные коричневые собаки по генотипу близки к черным и имеют аллели *A* *bb* *C-D* *E-gg* *rr*. Таким образом, окрашены собаки тех пород, в которых не имеют распространения факторы, ослабляющие окраску: лабрадоры, ньюфаундленды, кокеры.

Но значительная часть коричневых собак несет в себе гены, которые делают окрас неоднородным и сильно осветляющимся с возрастом. Это аллели a^s или a^g , дающие зонарное окрашивание отдельных волос и неравномерную окраску тела, c^{ch} и d — осветляющие общий тон окраски, R — обуславливающий равномерное вкрапление обесцвеченных волос по всему корпусу, G — возрастное осветление. Разнообразие комбинаций этих аллелей делает расчет ожидаемых вариантов тона практически нереальным. Коричневый эумеланин и желтый феомеланин распределяется по волосу равномерно при A и зонами при a^y или a^g . Тон окраски может зависеть и от яркости феомеланина, темный и теплый тона феомеланина дадут теплую красно-коричневую окраску, а под воздействием $c^{ch}c^{ch}$ сплошь окрашенные волосы приобретут холодный тон. У осветленных собак окрас может быть неравномерным даже при наличии локуса A . В таком случае волосы подшерстка могут быть окрашены значительно светлее, чем остевые. Части тела, на которых больше остевых волос (спина, шея, хвост) будут казаться темнее, чем, например, ноги и живот собаки.

Пигментированные участки кожи, например мочка носа, губы, веки, а также когти и глаза, у коричневых собак всегда коричневые, часто осветленные, соответствующие основному тону окраски.

РЫЖИЕ ОКРАСЫ

Робинсон (Robinson, 1982) утверждает, что у собак существуют две независимые системы, отвечающие за рыжий окрас, одна из которых обусловлена сочетанием генов $a^y a^y E$ -, а другая B - ee .

Окрас первого типа называется соболиным, при этом собаки рыжие с темными концами волос. Такой окрас имеют таксы, рыжие лайки, чау-чау, колли. С соболиным окрасом часто сочетается масковый окрас $a^y a^y e^m e^m$.

Такой окрас широко распространен у догов, боксеров, мопсов, среднеазиатских и кавказских овчарок, сенбернаров.

Робинсон (Robinson, 1982) указывает на наличие системы генов-модификаторов (полигенов), отвечающих за длину темного конца волоса при соболином окрасе, который делает окрас более или менее затененным.

Под воздействием рецессивной пары генов ee , эумеланин не распространяется по телу собаки, а сосредотачивается на кожных покровах носа, губ, век. При сплошном окрасе (локус A) образуется ровный рыжий окрас, однако при этом часто остевые волосы оказываются окрашены интенсивнее, чем подшерсток, поэтому районы шерстного покрова содержащие большее количество остевых волос часто выглядят более темными.

Тон и в меньшей степени интенсивность рыжего окраса всех типов определяется генами локуса F .

При зонарных окрасах на волосе видно чередование ярких и светлых зон расположения пигмента. У собак $a^y a^y$ светлые концы волос, а основания окрашены интенсивнее. Так, например, цимптовый окрас чау-чау обусловлен именно сочетанием генов $ee a^y a^y$. Робинсон описывает у колли так называемые “припудривающие” гены pp , способствующие осветлению окраса. Можно предположить, что такой окрас также возникает вследствие сочетания обычных для колли генов $a^y a^y$ с более редкими ee . У собак $a^y a^y$ волосы, наоборот, интенсивнее окрашены в своей верхней части и светлей у основания.

Рыжие собаки этого типа могут быть гомозиготными по генам подпала $a^t a^t$, однако у них он фенотипически незаметен.

Скрещивание между собой рыжих собак соболиного типа и ee -рыжих может привести к казалось бы неожиданному рождению у них черных или черно-подпалых щенков. Именно в силу этого Робинсон называет соболиный окрас доминантным желтым.

$a^y a^y EE \times A ee = A a^y Ee$ — черные.

$a^y a^t EE \times a^t a^t ee - a^t a^t Ee$ — подпалые.

Наличие у собаки вместо черного пигмента коричневого может сильно затруднить визуальное определение формулы окраски.

В этом случае концы волос у соболиного окраса станут коричневыми, при зонарном окрасе будет наблюдаться чередование коричневых и желтых зон, т. е. фенотипически собаки будут чисто рыжими. Указать на наличие коричневого пигмента может цвет мочки носа, кожных покровов, когтей, однако, рыжие собаки, рожденные с черными этими пунктами, с возрастом часто светлеют и становятся коричневыми.

Практически рыжими будут выглядеть и собаки со слабо выраженным чепраком и тигровые с узкими коричневыми полосами на рыжем фоне.

Гены, ослабители окраса, такие как d , G , R , могут еще больше замаскировать фенотипическое проявление окраса и сделать его прак-



При наличии генов B E C -

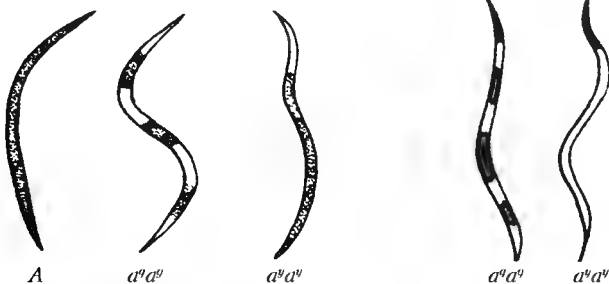
A — сплошной окрас

a^y — зонарный окрас "агути"

a^y — соболиный окрас

При наличии генов B ee C -

При наличии генов B E c^{th} c^{th}



 — желтый пигмент феомеланин

 — черный пигмент эумеланин

 — отсутствие пигментов (белый)

Рис. 42. Распределение пигментов по волосу под воздействием разных аллелей

тически неидентифицируемым у взрослой собаки. У щенков зачастую определить характер окраса бывает проще.

СЕРЫЕ ОКРАСЫ

Серый (или голубой) окрас может иметь генотип $B- dd-$. В этом случае, как правило, несколько осветленной оказывается пигментация мочки носа и глаз. Таковы немецкие доги, голуборожденные пудели. Подобный окрас бывает и у собак с возрастным перецветом, обусловленный аллелем G . Однако у них нос и глаза бывают темными.

Зонарно-серые собаки с генотипом a^9a^9B-E- — немецкие овчарки, лайки, кавказские и среднеазиатские овчарки, шнауцеры, хаски, маламуты, вольфшпицы.

“Перец с солью” — зонарный окрас при наличии генов шиншилловости $c^{ch}c^{ch}$, превращающих феомеланиновую зону в белую, — шнауцеры, бобтейл, серебристый пудель, бедлингтон терьер.

Чалые собаки — $R-$ — большое количество белых волос, равномерно перемешанных с черными, создают общее впечатление серого или голубого окраса.

Тигровые собаки, имеющие серый основной тон, при наличии $c^{ch}c^{ch}$ особенно в сочетании с другими ослабителями окраса могут выглядеть равномерно серыми. Например, у афганских борзых, пуделей, южнорусских овчарок, ирландских волкодавов тигровость бывает заметной у щенков или у стриженных наголо взрослых собак. Серыми или голубыми смотрятся и черно-крапчатые собаки ($A-B-E-T$) с мелким крапом, особенно в сочетании с чалостью — спаниели, английские сеттеры. Именно таким образом окрашены так называемые “голубые” кокеры.

БЕЛЫЙ ОКРАС

Генетически белый окрас может определяться различными локусами. Чисто-белые от рождения собаки — это лейцисты, и их окрас определяется рецессивной парой ss . Аллель s эпистатичен ко всем остальным локусам окраски, поэтому белая собака может иметь потенциально любой окрас.

Чисто-белые собаки с черным носом, губами, веками и темными глазами имеют генотип $B-ss$. Чисто белые от рождения собаки с коричневым носом — $bb ss$.

Собаки, рождающиеся палевыми разной интенсивности, генетически близки к рыжим. Их определяют гены B и e . Однако у них существует более мощная система осветляющих факторов, что и приводит к перецвету до чисто белого окраса. Литтл (1957) полагает, что такова большая часть белых собак. При смешанном разведении белых от рождения и палевых от рождения собак, щенки обладают только этой цветовой гаммой и никогда не бывает окрашенных в другие цвета.

Сочетание генов-осветлителей, таких как c^e, c^{ch}, d, G, T, R , могут дать очень сильное, вплоть до чисто-белого, осветление рыжего или серого окраса, проявляющееся с возрастом.

Близко к гамме белых окрасов лежит и палевый окрас, обусловленный генотипом $bbee$. Такие собаки имеют светло-коричневый, а порой и розовый нос и кожные покровы, и светлые глаза.

У зонарных собак, подобно случаю с черным окрасом, могут быть сильно уменьшены черная и желтая зоны, и волос выглядит белым. Сильно осветленные собаки — (с генами d и g, c^d и c^{ch}) в сочетании с генами T и R также могут быть практически белыми. Аналогично будут выглядеть и пятнистые собаки с несколькими темными волосками в пигментных центрах.

Литтл считает главным аллелем, модифицирующим желтый окрас в белый, шиншилловость $c^{ch}c^{ch}$. Рой Робинсон ставит это под сомнение и главенствующую роль в этом процессе отдает действию руфус-полигенов. Однако оба эти предположения, фактически аналогичны. Судя по всему, эти авторы по-разному трактуют одни и те же факты. Робинсон утверждает, что все чисто белые от рождения собаки имеют генотип s^ws^w , т. е. обладают **экстремальной пятнистостью**. Очевидно, что это справедливо для большинства собак пятнистых пород, например лаек, бультерьеров и т. д. Однако в породах, для которых пятнистый окрас нехарактерен, скрещивание белых собак с цветными не приводит к появлению пятнистых ни в первом, ни в последующих поколениях. Очевидно, что в этом случае их белый окрас представляет собой все-таки лейцизм, описанный Ильиным (1932).

Белый окрас имеют и крайне редко встречающиеся альбиносы c^b и c^d , а также случайно выжившие гомозиготы M^hM^h , также имеющие красные или светло-коричневые глаза.

Все светлые собаки имеют тенденцию к периодическим осветлениям и потемнениям. Одной из причин этого может быть процесс нормальной линьки, который идет неравномерно. Интенсивное выпадение подшерстка увеличивает долю остевых волос в шерстном покрове собаки и окрас кажется ярче. Затем нарастает новый подшерсток и начинает заменяться ость. В этот момент шерстный покров кажется светлее снаружи и темнее внутри, у корней волос, а после стрижки произведенной на такой стадии роста собака кажется значительно ярче. Особенно заметно это у пуделей и шнауцеров с зонарными окрасами.

Синтез пигментов, обеспечивающих окраску волос, осуществляют особыми клетками — меланоцитами, находящимися непосредственно в волосяных фолликулах. При ухудшении общего состояния кожи и при поражении волосяных фолликулов, часто возникающих при разных заболеваниях, синтез пигментов может нарушаться, и волосы могут частично или полностью обесцвечиваться.

Иногда возникает противоположный процесс, при котором на местах бывших ранений у собак светлых окрасов начинает расти шерсть окрашенная в необычный для данной собаки яркий тон: у голубых и серых — черная, у светло-рыжих — ярко-рыжая, у белых — рыжая, у светло-коричневых — темно-коричневая. Вероятно, при нарастании новой кожи на месте раны “юные” меланоциты начинают функционировать, как у щенка, синтезируя пигменты той же интенсивности. Гены же, ответственные за возрастное осветление, уже сработали на определенном этапе онтогенеза, и шерсть, выросшая на месте раны, остается яркой. В некоторых случаях, когда повреждение кожи было очень серьезным, меланоциты могут прекратить свою деятельность окончательно, и шерсть на месте раны вырастает обесцвеченной.

МРАМОРНОСТЬ

Можно выделить несколько типов мраморности.

Мраморность типа “**арлекин**”, определяемая генами M^ht , — черные рваные пятна разного размера на белом фоне, — характерная для

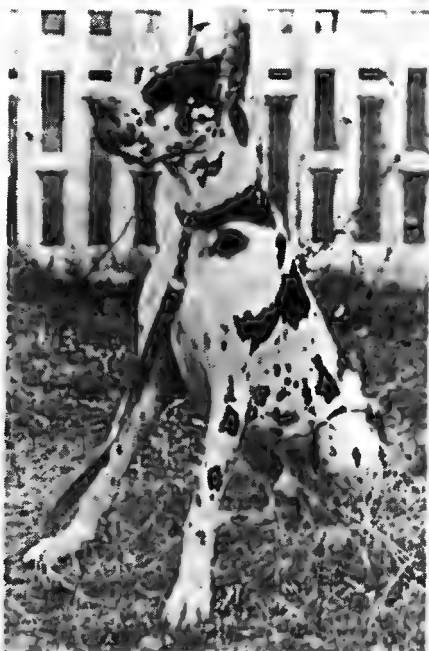


Рис. 43. Пятнистость, обусловленная аллелями разных локусов

1 — у среднеазиатской овчарки наряду с пятнистостью ss присутствует крап T^- ;

2 — у дога пятнистость обуславливают аллели $Mm\ ss\ T^-$.



Рис. 44. Пятнистость далматина обусловлена специфическим аллелем локуса *T*

догов. Порочный **серо-мраморный** окрас догов, по-видимому, аналогичен окрасу блю-мерль колли.

Мраморный окрас колли, шелти, такс определяется наличием аллелей *Mt*. Колли и шелти имеют несколько типов мраморности. Серо-мраморные (blue-merle) и соболино-мраморные (suble-merle) имеют нормальную жизнеспособность; бело-мраморные (white-merle) имеют сниженную жизнеспособность. Так как серо-мраморный окрас колли возникает на фоне черно-подпалого, то рисунок подпала при этом сохраняется.

У такс мраморный окрас обычно возникает на основе черно- или коричнево-подпалого. Рисунок подпала при этом также сохраняется.

Изредка у такс наблюдается и соболино-мраморный окрас, однако не имеющий столь выраженного рисунка, как при серо- или коричнево-мраморном.

У такс не отмечено случаев рождения нежизнеспособных белых щенков. Однако можно отметить несколько сниженную жизнеспособность у коричнево-мраморных собак.

БЕЛАЯ ПЯТНИСТОСТЬ

Определяется разными локусами: *S*, *T*, *R* и *M^h*. В некоторых случаях отмечено сочетание разного типа пятнистостей. Так, например, крап всегда проявляется на фоне белых пятен, может сопутствовать он и пятнистости *M^ht*. Чалость также может сочетаться с пятнами любого типа. У догов встречается сочетание пятнистости с серо- или черно-мраморным окрасом. Это иногда приводит к странным сочетаниям черных и серо-мраморных пятен на белом фоне.

ЧЕПРАЧНЫЙ И ПОДПАЛЫЙ ОКРАС

Протяженность чепрака может варьировать очень сильно, почти от подпалого окраса и до приближающегося к соболиному. Степень выраженности чепрака зависит от системы генов-модификаторов, которые в некоторых случаях превращают этот окрас почти в черный или коричневый, оставляя светлые точки под глазами и светлое пятно вокруг анального отверстия, как, например, у американских кокеров.

Подпалый окрас имеет всегда отчетливые очертания.

Гены, модифицирующие рыжий окрас, могут способствовать осветлению окраски подпала до светло-серого или белого. Как, например, у цвергшнауцеров, восточно-европейских овчарок.

ТИГРОВЫЙ ОКРАС

Широко варьирует от редких темных полос на рыжем или светлом фоне до почти черного с редкими светлыми вкраплениями, так называемого темно-пестрого окраса. Очевидно, что такая вариабельность тигрового окраса возникает вследствие действия специфических генов-модификаторов.

Рыжий тон окраса основного фона может превращаться в светло-серый или белый под воздействием генов s^d и s^{ch} , руфус-полигенов и др.

Робинсон (Robinson, 1982) отмечает, что тигровый окрас не проявляется на фоне действия аллеля A . При наличии аллелей $a'a'$ или $a^s a^s$ полосы заметны только на светлых участках. Такие собаки были получены Литтлом в экспериментальных многопородных скрещиваниях.

На фоне соболиного окраса $a^y a^y$ возникает рыже-тигровый окрас, а на фоне зонарно-серого $a^g a^g$ — серо-тигровый.

Совместное действие генов-модификаторов, аллелей, убирающих желтый пигмент, и других осветляющих факторов часто приводит к тому, что у длинношерстных собак окрас становится равномерно серым. Тигровость бывает заметна только в щенячем возрасте или при короткой стрижке.

Также незаметной может стать и тигровость на рыжем фоне при наличии у собаки генов коричневого окраса.

С большим трудом идентифицируется тигровость у пятнистых собак с темно-пестрыми пятнами.

ТРЕХЦВЕТНЫЙ ОКРАС

Трехцветный окрас, характерный для фокстерьеров, колли, гончих, спаниелей и английских сеттеров, бернских зенненхундов и т. д., образуется из сочетания бело-пятнистого окраса (аллели S) с подпалым

или чепрачным. Поэтому если присмотреться, то видно, что рыжие пятна у трехцветных собак всегда располагаются на тех местах, где локализуется подпал, но их не бывает на спине или на хвосте в отличие от рыже-пегих собак. Иногда впечатление трехцветности может возникать у пятнистых собак с пятнами соболиного или тигрового окраса.

4. ОКРАСКА КОШЕК

Для большинства как диких, так и домашних кошек характерен специфический полосатый или пятнистый окрас, представляющий собой сочетание темных разводов, вертикальных полос или пятен на более светлом фоне. Окраска кошек, так же как и окраска всех других видов животных, генетически детерминирована.

Как указывает Ян Варжейчко (1984), в 1968 году разработаны стандарты генетической номенклатуры для домашних кошек (СГНДК), впоследствии в нее были внесены дополнения.

ЛОКУСЫ, ОТВЕТСТВЕННЫЕ ЗА ОКРАСКУ КОШЕК

Локус А “агути” (*agouti*). Так же как и у собак, этот локус несет ответственность за распределение пигментов по длине волоса и телу кошки. Пигменты эумеланин и феомеланин образуют на каждом волосе чередующиеся полосы, так называемый “тикинг”. Как отмечает И. Шустрова (1997), для кошек с окрасами “агути” характерно наличие светлой отметины в форме отпечатка большого пальца человеческой руки на задней поверхности уха, а также розовой или кирпично-красной мочки носа, окаймленной узкой темной полосой.

А — способствует формированию дикого окраса.

а — “неагути”. Под действием этого аллеля происходит равномерное распределение пигментов по длине волоса. Волосы короткошерстных кошек при этом окрашены равномерно от основания до конца, а у длинношерстных наблюдается постепенное снижение интенсивности окраски по направлению к основанию волоса. У маленьких котят при ярком свете можно обнаружить на темном фоне легкий след пестрого рисунка, исчезающий у взрослого животного. Сплошной окрас, определяемый генотипом *aa*, имеют черные, шоколадные, коричневые и голубые кошки.

Локус *B* (*Black*). Так же как и у других видов животных, отвечает за синтез эумеланина.

B — черный окрас.

b — коричневый (шоколадный). Для обозначения темно-коричневого цвета меха, который наблюдается у кошек, гомозиготных по аллелю *b*, селекционерами был введен специальный термин “шоколадный окрас”.

b₁ — светлокоричневый (“циннамон”).

Черный окрас полностью доминирует над коричневым, а в коричневом окрасе наблюдается неполное доминирование аллеля *b* над *b₁*. У кошек коричневый окрас встречается значительно реже, чем черный, и значительно реже, чем у собак. Практически он отсутствует и в естественных популяциях.

Локус *C* (*Color*) — серия альбиностических аллелей.

C — обеспечивает нормальный синтез пигментов.

c^{ch} — серебристый окрас (Варжейчко, 1984). Действие этого аллеля аналогично действию аллеля шиншилловости у собак. Однако Робинсон (Robinson, 1991) существования этого аллеля у кошек не признает.

В этом локусе есть группа аллелей, которая вызывает неравномерное окрашивание тела кошки. Такие животные имеют темные морду, уши, конечности и хвосты и значительно более светлый корпус. Эти окрасы возникают в результате наличия температурочувствительной формы тирозиназы, которая участвует в синтезе меланина. При нормальной температуре тела активность данной формы тирозиназы резко снижена, что и приводит к осветлению окраса. Сниженная температура конечностей, хвоста, морды и ушей способствует активации фермента и запускает нормальный синтез меланина, что и обеспечивает развитие типичного “сиамского” окраса. Эксперименты показали, что выращивание сиамских котят на холоде приводит к формированию сплошного темного окраса, а при повышенной температуре — светлого. К этой группе относятся два аллеля *c^b* и *c^s*.

c^b — бурманский альбино. Гомозиготные животные *c^bc^b* имеют коричневую окраску цвета темной сепии, постепенно светлеющую по

направлению к животу. Голова и лапы и хвост у таких животных значительно темнее.

c^s — сиамский альбино. Типичный сиамский окрас. Гомозиготы $cscs$ имеют окрас корпуса цвета топленого молока и светлее и темные морду, лапы и хвост. Для сиамских кошек типичен голубой окрас радужки глаз.

c^a — голубоглазый альбино. Кошки генотипа $c^a c^a$ имеют белую окраску шерсти, светло-голубую радужную оболочку глаз и полупрозрачные зрачки.

c — альбино с розовыми глазами. Гомозиготы cc также имеют белую окраску шерсти, но радужная оболочка у них прозрачна и светится розовым, зрачок также розовый. Таким образом, под воздействием аллелей c^a и c пигментация полностью ослабляется до белого, и глаза практически полностью лишены пигмента (Turner et al., 1981; Creel et al., 1982; Robinson, 1991).

Аллель C полностью доминирует над всеми остальными аллелями локуса. Между аллелями c^s и c^b наблюдается промежуточное доминирование. Гетерозиготы $c^b c^s$ называются тонкинезами и имеют промежуточный между сиамским и бурманским окрас и глаза бирюзового цвета. Аллели c^a и c рецессивны по отношению ко всем вышестоящим аллелям, но как они взаимодействуют между собой, неизвестно, так как они встречаются крайне редко.

Локус D (*Dense pigmentation*) — интенсивность пигментации.

D — пигментация полной интенсивности.

d — основной окрас ослаблен.

Вследствие склеивания пигментных гранул нарушается равномерность их поступления в растущий волос, что приводит к скоплению массы гранул в одних участках и дефициту в других. Гомозиготные по аллелю d особи имеют осветленный окрас: голубой, сиреневый, золотистый. Кошки дикого окраса тэбби имеют более светлый окрас при сохранении теплого желтоватого тона. В отличие от собак распределение пигментных гранул в радужной оболочке глаз осветленных кошек оказывается нормальным (Prieur, Collier, 1981b).

Локус *I* (*Melanin inhibitor*). Согласно утверждению Робинсона (Robinson, 1991), в настоящее время в данном локусе известен один мутантный аллель.

I — этот аллель способствует накоплению гранул пигмента на конце волоса. В основании волоса количество накопленного пигмента минимально, что выглядит как полное обесцвечивание корней волос. Такое распределение пигмента по волосу носит название **типинга**. Действие этого аллеля можно наблюдать главным образом на длинной шерсти. Проявление действия аллеля *I* зависит от аллелей других локусов. Так, у кошек, гомозиготных по *a*, действие аллеля *I* проявляется в появлении светлого или белого подшерстка. Такие окрасы называют дымчатыми. У кошек типа тэбби светлые участки становятся почти белыми, а темные волосы в области полос и пятен синтезируют пигмент почти полностью. Такой окрас называют серебристым.

У рыжих кошек происходит общее ослабление пигментации и обесцвечивание подшерстка — возникает фенотип камео.

Однако в настоящее время доказано, что экспрессивность аллеля *I* весьма высоко колеблется, и поэтому называть его доминантным не вполне правомочно. Максимальная экспрессия приводит к накоплению пигмента лишь на конце волоса на $1/3$ длины волоса у так называемых затушеванных и $1/8$ у затененных, или иначе — шиншилл. Цвет концов волос зависит от аллелей локусов *B*, *D* и *O*.

i — нормальное распределение пигментов в волосе.

Локус *O* (*Orange*). Признак, определяемый этим локусом относится к группе сцепленных с полом.

O — расположен в X-хромосоме (половой хромосоме). Приводит к прекращению синтеза эумеланина. Рыжий окрас имеют гомозиготные коты и гомозиготные кошки. Действие аллеля проявляется только в присутствии аллеля *A*, аллель *a* является эпистатичным по отношению к *O*. Поэтому подавляющее большинство рыжих кошек имеет характерный полосатый рисунок, обусловленный локусом *T* (тэбби).

o — окрас, обусловленный основной генетической формулой животного. Проявляется в виде нерыжих пятен на теле черепаховой кошки, которые могут быть черными, голубыми, полосатыми и т. д. .

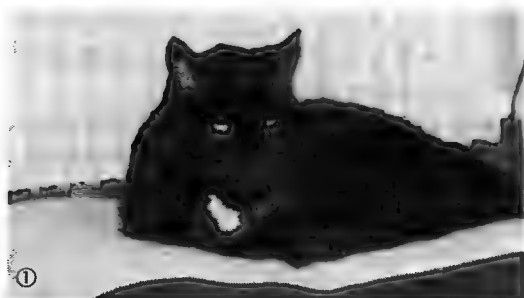


Рис. 45. Пятнистые кошки. Разные варианты пятнистости

1. Сплошной окрас с небольшим белым пятном.
2. Пятнистый окрас.
3. "Ванская пятнистость".

Локус *P* (*Pink eyed*).

P — окрас, обусловленный основной генетической формулой животного.

p — гомозиготные по этому аллелю кошки имеют характерную осветленную рыжевато-коричневую окраску меха и красновато-розовые глаза. Мутация встречается крайне редко и характер наследования этого признака еще недостаточно изучен.

Локус *S* (*Piebald spotting*) — белая пятнистость. Представлен серией множественных аллелей.

S — наличие белой пятнистости. Робинсон (Robinson, 1991) предполагает, что аллель *S* является неполностью доминантным по отношению к аллелю *s*.

Однако в последнее время большинство фелинологов пришло к выводу о наличии нескольких аллелей определяющих разные типы белой пятнистости.

S^w — ванский окрас — белый окрас с двумя небольшими пятнами на голове и окрашенным хвостом.

S^p — пятнистый окрас “арлекин”.

s — сплошной окрас без белых пятен.

Несомненно, что кроме основных аллелей локуса в формировании пятнистых окрасов участвует большое количество генов-модификаторов, подобно тому, как это происходит у животных других видов.

Многие авторы считают, что белые концы лап у таких пород как священная бирма или сноу-шу определяются генами не имеющими отношения к локусу *S*. Их появление связывается с рецессивным аллелем ***gl*** (*gloves*) (Шустрова, 1997).

Локус *T* (*Tabby*). Проявляется только на фоне аллеля *A*. Аллель *a* эпистатичен по отношению к *T*.

T — определяет развитие разнообразных рисунков, типичных для диких представителей рода *Felis* и непосредственного предка домашней кошки *Felis Libyca* (ливийской кошки). Эти окрасы определяются как полосатый, тигровый или макрелевый.

T^a — абиссинский. Пазван в честь породы кошек, для которой он наиболее характерен. У абиссинской кошки при сохраненных полосах на морде полностью отсутствует пестрый рисунок на теле. Редкие



Рис. 46. Бирманская кошка сноу-шу

отметины видны на передних лапах, бедрах и кончике хвоста. На волосах четко выражена зонарность (тикинг).

t^b — мраморный. Маморные кошки имеют характерный рисунок из широких темных полос, пятен и колец. Наиболее четко темный рисунок выявляется на лапах, хвосте и боках животного. Аллель t^b является рецессивным по отношению к T и в гетерозиготном состоянии с ним Tt^b дает полосатую окраску.

Аллель T^a проявляет неполное доминирование по отношению к аллелю полосатой окраски T , а также к аллелю мраморной окраски t^b . Гетерозиготы TT^a и T^at^b имеют остаточные элементы рисунка — кольцевые полосы на груди, слабо выраженные полосы на ногах и отметины в форме буквы М на лбу.

Локус W (White dominant). Доминантный белый окрас.

W — чисто белый окрас шерсти, возникающий вследствие прекращения синтеза пигмента в самом начале цепи химических реакций. Аллель проявляет неполную экспрессивность и у некоторых котят обнаруживается незначительных размеров темное пятно на голове, которое очень редко сохраняется у взрослых кошек. Он же проявля-

ет неполную пенетрантность в отношении цвета глаз. Примерно 40% белых кошек имеют голубые глаза, при этом около половины из них оказываются глухими. Голубой цвет глаз возникает вследствие недостатка пигмента и полного отсутствия тапетума в радужной оболочке (Thibos et al., 1980), а глухота — недостаток пигмента в кортиевом органе. Возникновение этих аномалий зависит не столько от дозы гена, сколько от наличия генов-модификаторов и активности регуляторных элементов генома. Похожие явления иногда возникают и у белых кошек с остаточной пигментацией вызванной наличием аллеля *S*. Иногда такие кошки имеют частично или полностью голубые радужки. Это можно объяснить нарушением формирования меланобластов в процессе эмбриогенеза. В очень редких случаях ген пегости вызывает ту или иную степень глухоты.

Действие аллеля *W* схоже с действием аллеля *S*, однако его влияние на размножение меланобластов более серьезно. В связи со сходством вызываемых эффектов даже высказывалось предположение, что аллель *W* является одним из аллелей локуса пегости *S* (Whiting, 1919). Однако, как указывает Р. Робинсон (1993), пока экспериментальных подтверждений этому предположению недостаточно.

w — наличие окраса, определяемого генетической формулой животного.

$W > w$.

Локус *Wb* (*Wide band*).

Пестро окрашенные кошки, произошедшие от гетерозиготных кошек породы шиншилла, имеют более светлый оттенок шерсти, чем обычные тэбби. Их экстерьер наводит на мысль, что эти животные отличаются от обыкновенных тэбби наличием дополнительного аллеля. Известно, что у некоторых видов млекопитающих обнаружен аллель, который вызывает появление желтоватого оттенка на фоне “агути” в результате расширения полосы желтого пигмента. Такой аллель назван “*Wide band*”. Окраска, возникающая в результате экспрессии этого аллеля, может быть названа “золотой тэбби”. Уменьшение количества черного пигмента, вызванное данным аллелем, в сочетании с эффектом аллеля *I* ответственно за формирование шиншиллового окраса. Существует предположение о доминантном способе наследования этого признака.

5. СОБСТВЕННО ОКРАСЫ КОШЕК

ЧЕРНЫЙ ОКРАС

Черный окрас кошек определяет рецессивная пара aa и доминантные аллели B^- , C^- , D^- .

У короткошерстных кошек подшерсток часто окрашен столь же ярко, как покровные волосы, и приобретает коричневый или сероватый оттенок только перед линькой. У длинношерстных в большинстве случаев подшерсток оказывается коричневатым или сероватым.

При взаимодействии пары рецессивных генов dd черный окрас осветляется и превращается в голубой $aaB-C-dd$.

Под воздействием гена-ингибитора I происходит обесцвечивание основания волос длинношерстных кошек, что приводит к образованию особой группы дымчатых окрасов.

КОРИЧНЕВЫЙ ОКРАС

Определяется рецессивными генами aa и bb и доминантными C^- , D^- . Кожные покровы, мочка носа и подушечки лап таких кошек также имеют коричневую окраску.

Интенсивность коричневого окраса может определяться другими аллелями локуса b , а также наличием аллеля dd .

$bbDD$ — шоколадный окрас.

$b'b'DD$ — светло-коричневый (циннамон).

$bbdd$ и $b'b'dd$ — лиловые или сиреневые.

Воздействие гена-ингибитора I на окрасы этой группы приводит к образованию шоколадных или лиловых дымчатых окрасов.

БЕЛЫЙ ОКРАС

Как уже упоминалось, белый окрас кошек в большинстве случаев обусловлен доминантным аллелем W . В редких случаях — доминантным аллелем S , а также альбиностическими аллелями ss и $s^a s^a$.

РЫЖИЙ ОКРАС

Определяется в основном доминантным геном O , расположенным в половой хромосоме. Вполне возможно, что подобно собакам и животным других видов у кошек также имеется несколько типов феомелани-

на, которые могут определять разные тона рыжего окраса. Поскольку все рыжие кошки являются носителями аллеля A^- , то их шерсть имеет тикинг, который проявляется в виде чередования яркорыжих и светлых полос. Кошки-носители аллелей T или t^b — полосатые, пятнистые или мраморные. Носители T^a могут быть однотонно рыжими.

Аллели dd вызывают ослабление красного и рыжего окраса до кремового.

Ген-ингибитор I у длинношерстных кошек способствует формированию окрасов группы cameo. Кожные покровы при рыжих окрасах кошек не пигментированные. Рыжий окрас могут иметь и абиссинские кошки, носители аллелей bb .

ЧЕРЕПАХОВЫЙ ОКРАС

Расположение и размеры пятен разного цвета на теле кошки зависят от случайного характера инактивации X-хромосомы. Цвет нерыжих пятен целиком зависит от аллелей разных локусов, определяющих окрас. Так, при генотипе $aaB-C-D-$ — пятна черные, при генотипе $A-B-C-D-T-$ — пятна полосатые и т. д.

Иногда при полосатых окрасах рыжие пятна четко вписываются между полосами рисунка, создавая впечатление практически рыжего фона. В некоторых случаях, напротив, рыжие пятна бывают столь малы и редки, что могут быть почти не заметны, особенно на фоне общего ослабления окраски и у длинношерстных кошек.

Попытки селекции кошек по размеру и взаимному положению пятен из-за случайного характера инактивации X-хромосом практически бесполезны. Однако известно, что некоторые кошки довольно точно передают характер своей пятнистости дочерям.

Генотипы черепаховых кошек:

$A-B-C-D-Oo-T-$ — рыжие и черно-полосатые пятна;

$A-B-C-D-Oot^bt^b$ — рыжие и черно-мраморные пятна;

при этом расположение полос одинаково на черном и рыжем фоне;

$A-B-C-dd-Oo-T-$ и $A-B-C-dd-Oo-t^bt^b$ — то же самое, только ослабленного окраса;

$aaB-C-D-Oo$ — черные и рыжие пятна без полос;

$aaB-C-dd-Oo$ — голубые и кремовые пятна (голубой черепаховый или голубо-кремовый окрас);





Рис. 47. Разные типы тэбби-окрасов:

- 1 — абиссинский окрас;
- 2 — полосатый тэбби;
- 3 — пятнистый тэбби (макрелевый);
- 4 — мраморный окрас.

По-видимому, полосатые и пятнистые окрасы обусловлены одними и теми же аллелями.

aabbC-D-Oo — шоколадный черепаховый — в данном окрасе сочетаются пятна молочно-шоколадного и кремового цвета разной интенсивности, мочка носа и подушечки лап — коричневые;

aabbC-dd — ослабленный шоколадный черепаховый — сочетание пятен светло-лилового и светло-кремового цветов.

Пятна разного окраса хорошо заметны у короткошерстных кошек. У длинношерстных они часто выглядят как смешение волос разного окраса. Аллели, осветляющие окрас, такие как *dd* и *I-*, могут затруднять генетическую идентификацию окраса.

СИАМСКИЕ ОКРАСЫ

Аллели сиамского альбинизма *c^sc^s* в сочетании с другими аллелями, влияющими на расцветку шерсти, определяют целую гамму окрасок. Основной окрас в соответствии с формулой проявляется на морде, ногах и хвосте. Корпус, шея и верхние части ног у кошки осветлены.

Генотипы сиамских окрасов

<i>aaB- c^sc^s D-</i>	Seal-point	Отметины интенсивного темно-коричневого окраса, тело светло-бежевое, мочка носа и подушечки лап почти черные
<i>aaB- c^s c^s dd</i>	Blue-point	Отметины голубовато-серого окраса. Тело светлое с голубоватым оттенком. Мочка носа и подушечки лап серые.
<i>aabbcc^sc^sD-</i>	Chocklate-point	Отметины цвета молочного шоколада. Тело цвета слоновой кости. Мочка носа и подушечки лап коричневые
<i>aabbcc^sc^sdd</i>	Lilac-point	Отметины лилового окраса, тело практически белое.
<i>c^sc^sD-OO</i>	Red-point	Мочка носа и подушечки лап розовые с легким сиреневым оттенком.
<i>aac^sc^sddOO</i>	Cream-point	Отметины оранжевого, рыжего или красного цвета, тело с легким кремовым оттенком. Мочка носа и подушечки лап розовые.
		Отметины кремового цвета. Тело с легким кремовым оттенком. Мочка носа и подушечки лап розовые.

Кошки, гетерозиготные по аллелю O (Oo) имеют отметины **черепахового окраса** в соответствии с основной формулой окраса.

$aaB-c^sc^sD-Oo$	Seal-tortie-point	С темно-коричневыми черепаховыми отметинами
$aaB-c^sc^sddOo$	Blue-tortie-point	С голубыми черепаховыми отметинами.
$aabbcc^sc^sddOo$	Lilac-tortie-point	С лиловыми черепаховыми отметинами.
$aabbcc^sc^sD-Oo$	Chocolate-tortie-point	С шоколадными черепаховыми отметинами

Сиамские окрасы на фоне полосатых окрасов имеют полосатые отметины и называются **тэбби-пойнт**.

$A-B-c^sc^sD\ T-(t^b\ t^b)$	Seal-tabby-point	С темно-коричневыми полосатыми отметинами
$A-B-c^sc^sdd\ T-(t^b\ t^b)$	Blue-tabby-point	С голубыми полосатыми отметинами
$A-bb\ c^sc^sD-T-(t^b\ t^b)$	Chocolate-tabby-point	С шоколадными полосатыми отметинами
$A-bb\ c^sc^sdd\ T\ (t^b\ t^b)$	Lilac-tabby-point	С лиловыми полосатыми отметинами
$A-c^sc^sD-OOT-(t^b\ t^b)$	Red-tabby-point	С красными полосатыми отметинами
$A-c^sc^sddOOT-(t^b\ t^b)$	Cream-tabby-point	С кремовыми полосатыми отметинами
и т.д.		

Близки к сиамским и **бурманские окрасы**, определяемые генами c^bc^b , однако из-за того, что они гораздо темнее, их генетическую формулу бывает трудно идентифицировать визуально.

Генотипы бурманских окрасов:

$aaB-c^bc^bD-$ — коричневая бурма,

$aaB-c^b c^b dd$ — голубая бурма,
 $aabb c^b c^b D-$ — шоколадная бурма,
 $aabb c^b c^b dd$ — лиловая бурма,
 $aa c^b c^b D-OO$ — красная бурма,
 $aa c^b c^b dd-OO$ — кремовая бурма.

Носители аллелей $c^b c^b$ и Oo представляют собой группу черепаховая бурма, и т. д.

АБИССИНСКИЕ ОКРАСЫ

Абиссинский, или сомалийский, окрас определяется аллелем T^a . Кошка имеет равномерный без полос окрас. Волосы имеют зонарное окрашивание с двойным или тройным тикингом с чередованием красно-коричневого и черного цвета. Кончики остевых волос окрашены в черный цвет. Волосы подшерстка, а также кроющие волосы на животе, груди и внутренней стороне ног не имеют тикинга, поэтому эти участки тела имеют ровный рыжий окрас различных оттенков.

Генотипы абиссинских окрасов

$A-B-C-D- T^a-$	Дикий окрас абиссинского типа
$A-bbC-D- T^a-$	Красно-коричневый абиссинский (соррель) окрас. Варьирует от рыжевато-коричневого до медно-красного цвета. Подшерсток и основания остевых волос окрашены в более темный цвет. В данном случае красный окрас кошки обусловлен не сцепленным с полом аллелем O , а тем, что черные зоны волоса заменены на коричневые, поэтому волос выглядит почти равномерно красным. Мочка носа кирпично-красная с красно-коричневым ободком. Подушечки лап розовые.
$A-B-C-dd- T^a-$	Голубой абиссинский. Зонарность волоса образована чередованием голубых и светло-кремовых полос, что придает стально-голубой оттенок всей шерсти кошки. Мочка носа кирпично-красная с голубой окантовкой. Подушечки лап серо-голубые.
$A-bbC-dd T^a-$	Бежевый (цвет косули). Зонарность волоса представлена темными и светло-кремовыми зонами. Мочка носа розовая с грязновато-розовой окантовкой. Подушечки лап также грязновато-розовые.

Сочетание аллелей абиссинского окраса с *ОО* может привести к формированию гладкого рыжего окраса.

ОКРАСЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕЙСТВИЕМ АЛЛЕЛЯ *I* (Melanin inhibitor) НА ФОНЕ ДЛИННОЙ ШЕРСТИ

Дымчатые

Эта группа окрасов образована взаимодействием аллелей *aa* и *I-*. При этом остевые волосы обесцвечены от корня так, что окрашенной остается 1/3 часть верхушечной части волоса. Подшерсток практически белый.

Генотипы дымчатых окрасов:

aaB-D-I- — черный дымчатый,

aabbdd-I- — голубой дымчатый,

aabbD-I- — шоколадный дымчатый,

aabbddI- — лиловый дымчатый.

Камео

Группа окрасов обусловлена взаимодействием аллелей *I-* и *ОО*. В группе выделяют: красный камео, красный затушеванный камео и красный дымчатый. Все это окрасы имеют одинаковый генотип *D-I-ОО*, различия вызваны степенью экспрессии гена *I* и действием генов-модификаторов. Отличия между ними заключаются в длине окрашенной части остевых волос. У камео окрашенная часть составляет 1/8 волоса, у затушеванного камео — 1/3, у дымчатого остевые волосы окрашены почти до самого корня. Подшерсток у всех камео чисто белый.

Аналогичным образом формируются и осветленные варианты камео: кремовый, затушеванный кремовый и кремовый дымчатый. Их генотип *ddI-ОО*.

Подобную же группу образуют и черепаховые окрасы.

Черепаховый дымчатый, черепаховый затушеванный, черепаховый завуалированный — образуются благодаря сочетанию аллелей основного окраса, ингибитора окраса и аллелей *Оо*.

Все эти окрасы имеют генотип *B-D-I-Oo*.

Осветленные варианты этих окрасов образуются при гомозиготности по аллелю *d*. Голубой черепаховый дымчатый, голубой черепаховый затушеванный, голубой черепаховый завуалированный имеют генотип *B-dd-I-Oo*.

Аналогичным образом шоколадные и лиловые черепаховые дымчатые затушеванные и завуалированный соответственно имеют генотипы *bbD-I-Oo* и *bbddI-Oo*.

Шиншилловость

При описании окрасов разных видов животных существует некое разночтение в определении понятия “шиншилловость”.

Название окраса происходит от южно-американского грызуна шиншиллы, который имеет характерную окраску: пигменты в волосе расположены кольцевыми зонами — зона черная, зона обесцвеченная в отличие от окраски “агути”, где черные зоны чередуются с желтыми. Фактор, убирающий желтый пигмент из светлых зон волоса, был назван шиншилловостью. Подобный окрас был описан у кроликов, собак и мышей.

Под шиншилловостью кошек понимается совершенно другой окрас: светлые волосы с темными концами. Кошка выглядит совершенно светлой, как бы припорошенной пылью. Фактически к этой же группе относятся и дымчатые окрасы. Необходимо отметить, что эти окрасы наблюдаются преимущественно у длинношерстных, в основном у персидских кошек. В фелинологической литературе главную роль в формировании шиншилловых окрасов отводят аллелю-ингибитору *I*, на фоне окрасов группы “тэбби”. Однако на самом деле это явление гораздо более сложное и, несомненно, связано с целым рядом аллелей.

Принято выделять два типа шиншилловых кошек: серебристые и золотистые. У серебристых шиншилл подшерсток и основания остевых волос чисто белые или светло-серые, а остаточный полосатый рисунок черный или темно-серый. У золотистых шиншилл подшерсток и основания остевых волос имеют золотисто рыжий или золотисто-желтый цвет.

В зависимости от степени прокрашенности (тикинга и типинга) отдельных волос и их оттенков как серебристые, так и золотистые шиншиллы имеют целый ряд вариантов.

Робинсон (Robinson, 1991) считает, что золотой оттенок зависит от вышеупомянутых генов руфизма, т. е. генов, обеспечивающих дополнительный синтез феомеланина.

Кроме того, Робинсон (Robinson, 1991) выдвигает предположение о наличии у кошек доминантного гена “широкой полосы” *Wb*, обнаруженного у некоторых грызунов. В результате действия этого аллеля в основании волоса формируется широкая желтая полоса и животное приобретает золотистый окрас. Под воздействием рецессивного нормального аллеля *wb* формируется обычный тэбби-окрас, а под воздействием гена ингибитора он становится серебристым.

При сочетании аллелей *Wb*- и *I*- получаются золотистые шиншиллы.

И. Шустрова (1997) приводит еще одну гипотезу формирования шиншилловых окрасов. Она указывает на наличие двух разных и независимых друг от друга групп генов, влияющих на этот процесс. Одни аллели выступают в роли ингибиторов феомеланина, а другие — в роли ингибиторов эумеланина. Эти аллели неофициально называются символами *Bleacher* и *Eruser* соответственно. Взаимодействие этих генов-ингибиторов вышеуказанный автор представляет в виде следующей таблицы (см. табл. на стр. 164).

Однако, как указывает Шустрова (1997), приведенная схема не может ответить на все вопросы, связанные с формированием золотых, серебристых и дымчатых окрасов.

В то же время на основании закона гомологических рядов Вавилова нельзя не обратить внимание на сходство описанного Робинсоном гена “широкой полосы” *Wb* с аллелем соболиного окраса собак и других млекопитающих *a^y*. По аналогии с собаками у кошек легко предположить наличие, кроме двух описанных (*A*-“агути”, *a*-“неагути”), также и аллеля *a^y* соболиного окраса (у кошек золотистого). Тогда кошки генотипа *A-T*- будут иметь фенотип черный (или обычный) тэбби, а кошки генотипа *a^ya^yT*- будут иметь фенотип золотистого тэбби.

Разнообразие соболиного окраса собак Робинсон объясняет наличием “затемняющих” аллелей, которые изменяют длину темного конца волоса. Действие этих аллелей фактически аналогично действию аллеля *I* у кошек, поэтому легко предположить наличие

Формирование шиншиловых окрасов (по И. Шустровой)

Аллели		Эффекты на генетическом уровне	
Bleacher	Eruser	“Агути” (A-)	“Неагути” (aa)
<i>Bl Bl</i>	<i>Er Er</i>	серебристая шиншилла	дымчатый окрас
<i>Bl Bl</i>	<i>Er er</i>	серебристая затушеванная	дымчатый окрас
<i>Bl Bl</i>	<i>er er</i>	серебристая тэбби	слабый дым
<i>Bl bl</i>	<i>Er Er</i>	серебристая шиншилла или затушеванная	дымчатый окрас
<i>Bl bl</i>	<i>Er er</i>	серебристая затушеванная или тэбби с желтизной	дымчатый окрас
<i>Bl bl</i>	<i>er er</i>	серебристая тэбби	слабый дым
<i>bl bl</i>	<i>Er Er</i>	золотая шиншилла или затушеванная	“теплый” подшерсток
<i>bl bl</i>	<i>Er er</i>	золотая тэбби	“теплый” подшерсток
<i>bl bl</i>	<i>er er</i>	черная тэбби	черный окрас

этого аллеля у собак. Таким образом, можно было бы унифицировать обозначения аллелей у животных обоих видов.

Хотя для кошек и не описаны гены, подобные тем, которые определяют зонарный и соболиный окрасы у собак, их наличие легко предположить. Вспомним, как разнообразны полосатые, пятнистые и мраморные окрасы кошек. Фон, на котором располагаются полосы, может варьировать от практически белого до ярко-рыжего. Как предполагают Р. Робинсон (Robinson, 1991), П. Бородин (1995), их цвет определяется действием генов модификаторов.

Опыт показывает, что кошки с окрасом золотая шиншилла могут рождаться от серебристых шиншилл. В то же время случаев рождения серебристых шиншилл от золотистых неизвестно. У собак зонарно-серый окрас доминирует над соболиным. Если по аналогии с собаками предположить, что некоторые серебристые шиншиллы имеют “зонарно-серый” генотип, а золотистые — некую модификацию “соболиного”, то серебристая шиншилла может оказаться доминантной по отношению к золотистой.

Большое сомнение вызывает отсутствие у кошек аллеля аналогичного шиншилловости собак c^{ch} . Авторы в течение нескольких лет анализировали потомство черного длинношерстного беспородного кота и полосатой беспородной длинношерстной кошки дикого фенотипа. В 14 пометах этой пары было получено 72 котенка, среди которых 39 полосатых и 33 черных. При этом среди полосатых котят наблюдалось расщепление: 22 дикого фенотипа и 17 серебристых. Серебристая кошка, происходящая от этой пары, в 6 пометах от отца родила 26 котят, среди которых было 14 серебристых и 12 черных.

скрещивание I: $AaC c^{ch}$		×	$aa C^{ch} c^{ch}$
$1/4 AaC c^{ch}$	$1/4 Aa c^{ch} c^{ch}$	$1/4 aaC c^{ch}$	$1/4 aaC c^{ch}$
39 котят		33 котенка	
дикий фенотип серебристые полосатые		черные черные	
скрещивание II: $Aac^{ch}c^{ch}$		×	$aa C c^{ch}$
$1/4 Aa c^{ch}c^{ch}$	$1/4 Aa c^{ch} c^{ch}$	$1/4 aac^{ch} c^{ch}$	$1/4 aac^{ch} c^{ch}$
14 котят		12 котят	
серебристые полосатые		черные	

Серебристые кошки имеют равномерную окраску волоса от корня к вершине, без намека на типинг, и совершенно аналогично волосам кошек дикого типа. Поэтому подозревать в качестве причины этого окраса аллель I трудно. Если бы серебристый окрас был вызван аллелем d , то среди сплошь окрашенных котят неминуемо должны были

бы получиться как черные, так и голубые. Однако, расщепление, полученное в данных скрещиваниях достаточно четко указывает на моногенный характер фактора, вызывающего серебристость. Если предположить, что серебристость вызывает аллель c^{ch} (по аналогии с собаками или кроликами), можно предположить, что генотип кота $-aa\ c^{ch}\ c^{ch}$; кошек: дикого типа — $AaC\ c^{ch}$, серебристой — $Aa\ c^{ch}\ c^{ch}$

Таким образом, на основании этих скрещиваний можно предположить, что фактор, убирающий феомеланин из волоса типа “агути”, у кошек присутствует так же, как у собак и млекопитающих других видов.

По аналогии с собаками можно представить генотипы кошек следующим образом:

- | | | |
|------------------------------|---|------------------------------|
| 1) $A-C-T-ii$ | — | обычный тэбби, |
| 2) $A-C-t^bt^b-ii$ | — | обычный мраморный тэбби, |
| 3) $A-c^{ch}c^{ch}T-ii$ | — | серебристый тэбби, |
| 4) $A-c^{ch}c^{ch}t^bt^b-ii$ | — | серебристый мраморный тэбби, |
| 5) $a^ya^yC-T-ii$ | — | золотистый тэбби, |
| 6) $a^ya^yC-t^bt^b-ii$ | — | золотистый мраморный тэбби. |

Шиншилловые окрасы у персидских кошек могут быть следующих генотипов:

- | | | |
|-----------------------------|---|--|
| $A-C-T-(t^bt^b)I$ | — | серебристая шиншилла с теплым светло-серым фоном, |
| $A-c^{ch}c^{ch}T-(t^bt^b)I$ | — | серебристая шиншилла с более чистым и светлым фоном, |
| $a^ya^yC-T-(t^bt^b)I$ | — | золотистая шиншилла. |

Серебристые шиншиллы, носители аллелей $A-C-$ могут рожать золотистых шиншилл, а серебристые шиншиллы генотипа $A-c^{ch}c^{ch}$ — нет.

Очевидно, что аллели Bleacher и Eraser, приводимые И. Шустровой, так же аналогичны аллелям a^y и c^{ch} .

6. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОКРАСОВ КОШЕК И СОБАК

Локус А. У собак сплошной окрас является доминантным по отношению ко всем остальным аллелям локуса. У кошек сплошной окрас в отличие от собак рецессивен. У кошек отсутствуют аллели чепрачности и подпала, а у собак — абиссинского окраса. Аллели, аналогичные аллелям зонарности и соболиности у

собак, для кошек не описаны, однако вполне возможно допустить их существование согласно закону гомологических рядов Вавилова (см. ранее).

Локус В. Аллели этого локуса очевидно аналогичны для обоих видов.

Локус С. Аналогичными для собак и кошек являются аллели полной пигментации и голубоглазого и красноглазого альбинизма. У собак отсутствуют аллели сиамских окрасов. В большинстве литературных источников для кошек не описан аллель шиншилловости, однако его наличие у них весьма логично.

Локус D. Описанные аллели аналогичны для животных обоих видов.

Локус E. Присутствует только у собак. Можно отметить некоторое сходство этого локуса с локусом *T* у кошек.

Локус G. Присутствует только у собак.

Локус F. На основе собственных исследований авторов вводится для собак. Однако, поскольку разные типы феомеланина отмечены у животных разных видов, можно предположить его наличие и у кошек.

Локус I. Официально описан только для кошек. Однако существование его у собак вполне логично. Возможно, что “затеняющие” полигены Робинсона соответствуют кошачьему *I*.

Локус M. Фактор Мерля у кошек отсутствует.

Локус O. Локализован в X-хромосоме. Описан только для кошек.

Локус P. Описан как для собак, так и для кошек. Встречается крайне редко.

Локус R. Описан для собак, однако по-видимому присутствует и у кошек.

Локус S. Белая пятнистость рецессивна у собак и доминантна у кошек.

Локус T. У собак и кошек, таким образом, обозначены совершенно разные локусы. У собак это тиковая испещренность, крап. У кошек — рисунок. Очевидно, правильнее было бы обозначить эти локусы разными буквами.

Локус W. Доминантный белый окрас широко распространен у кошек. Наличие этого аллеля у собак проблематично. Белый окрас собак рецессивен и зависит от целого ряда аллелей других локусов.

ГЛАВА II

НАСЛЕДОВАНИЕ ДРУГИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭКСТЕРЬЕРА

1. ОКРАСКА ГЛАЗ СОБАК И КОШЕК

Окраску глаз собак и кошек можно условно разделить на две категории: **нормальную** и **аномальную**.

НОРМАЛЬНАЯ ОКРАСКА

Нормальная окраска глаз собаки зависит от локусов окраски шерсти *E*, *B*, *D* и может быть более или менее темной — темно-карей или черной, ореховой или карей и желтой. Эти окраски соответствуют трем аллелям ***Jr***; ***Jr^m*** и ***ir^y***, которые, по-видимому, не полностью доминируют одна над другой. У собак с ослабленной пигментацией, гомозиготных по рецессивному аллелю *dd* — цвет глаз дымчатый, что мы иногда наблюдаем у серорожденных пуделей и догов. У рецессивных гомозигот *bb* (коричневых) при генотипе *Jr* — цвет глаз каштановый, при *ir^m* — светло-ореховый и *ir^y* — светло-желтый.

При *B* — *Jr* — дает почти черный цвет глаз, *ir^m* — темно карий, *ir^y* — карий.

Разнообразие окрасок глаз кошек достаточно велико. Можно отметить основные окрасы: желтый, оранжевый, зеленый и голубой, представленные множеством оттенков, что, по-видимому, объясняется полигенным характером наследования признака. Сложность изучения наследования цвета глаз кошек возникает вследствие того, что окончательная установка цвета часто происходит к двум годам жизни. Видимо, в силу этого работы по генетике цвета глаз кошки отсутствуют.

Можно отметить, что основные окраски глаз кошки не зависят от окраса шерсти, за исключением голубых глаз, связанных с альбинизмом.

АНОМАЛЬНАЯ ОКРАСКА

К аномальным окраскам глаз можно отнести рубиновоглазие, гетерохромию радужной оболочки и альбиностические. Подобные окраски глаз не представляют собой патологии и чаще всего не оказывают влияния на остроту зрения собак и кошек.

Ильин отметил у некоторых собак так называемое **рубиновоглазие**. Оно проявляется в том, что при освещении под определенным углом в глазах появляется рубиново-красный отсвет. Этот феномен не зависит от цвета глаз. Исследуя его, этот автор обнаружил, что у таких собак наблюдается своеобразное расположение пигмента в радужной оболочке глаза, которое не влияет на зрение собаки и передается как рецессивный признак. Аллель определяющий его развитие обозначен как **р**. Отмечены случаи сочетания рубиновоглазия со светло-серым окрасом шерсти у пекинесов (Ильин, 1932). Подобный же аналогично названный феномен описан и для кошек.

У альбиносов полностью отсутствует пигмент в радужной оболочке глаза, и в связи с тем, что через ее толщину просвечивают сосуды она имеет красный цвет. **Альбинизм глаз** различной степени отмечался среди фокстерьеров, мальтийских болонок, боксеров, догов, далматинов и кошек. Но в целом альбиносы среди собак и кошек весьма редки.

Гетерохромию радужной оболочки (“беловзор”, “сорочий глаз”) связана с аномалией радужной оболочки, которая у животных состоит из трех слоев различной толщины: переднего и заднего и лежащей между ними стромы. В нормальном глазу строма более или менее пигментирована за счет насыщенности пигментными клетками, также за счет пигментного эпителия заднего слоя радужной оболочки, что и определяет естественный цвет глаз. Этот самый задний слой у “сорочьего глаза” в отличие от альбиностического нормально пигментирован. Лежащие впереди его пигментные клетки стромы имеют веретенообразную форму, они сильно разветвлены, заполнены пигментом и снаружи уплотняются, образуя густую сеть — пограничный слой. Лишь недостаток пигмента в строме радужной оболочки ведет к клиническому проявлению гетерохромии радужной оболочки, называемой “беловзор”, или “сорочий глаз”. Полное отсутствие пигментных клеток стромы обуславливает полную и частичную гетерохромию радужки. Из-за большой рыхлости соединительной ткани гла-

за радужная оболочка “сорочьего глаза” выглядит голубоватой, в связи с этим точнее его было бы назвать “галочьим”. Как при полной, так и неполной гетерохромии радужки участки, лишенные пигмента, обычно отличаются фарфоровой белизной с серо-голубой зоной зрачка и краем склеры; но и здесь при сужении зрачка серо-голубой оттенок усиливается.

В зависимости от локализации и формы различают:

- 1) одностороннюю частичную гетерохромии радужки (правостороннюю или левостороннюю);
- 2) одностороннюю полную гетерохромии радужки (правостороннюю или левостороннюю);
- 3) двустороннюю частичную гетерохромии радужки;
- 4) левостороннюю полную гетерохромии радужки с правосторонней частичной или наоборот;
- 5) двустороннюю полную гетерохромии радужки.

Почти половина всех случаев связана с редукцией пигмента в вентральной части глаза, примерно 30%, — в медиальной, и лишь относительно редко встречаются участки дорсальной, латеральной или циркулярной локализации.

Как показало большинство исследований, представляется, что гетерохромия не оказывает никакого влияния на остроту зрения и светочувствительность. Такой глаз во всех случаях реагирует на свет непосредственно обычным резким сужением зрачка. В сумерках зрачок выглядит совершенно нормально. У собак описаны случаи, когда с гетерохромией радужки нередко сочетались другие тяжелые нарушения глаз, как микрофтальмия и колобома, а также глухота.

У различных пород собак гетерохромия радужки сочетается с пятнистым или мраморным окрасом. Однако, между этими признаками не существует абсолютной корреляции. Гетерохромия наследуется обычно как простой аутосомно-рецессивный признак, однако некоторые авторы описывают его как аутосомно-доминантный (Barone, Lescure, 1959). Характер проявления не зависит от пола (Hübscher, 1923; Sorsby, Daviy, 1954).

Можно предположить, что аналогичную природу имеет и голубой цвет глаз сиамских кошек, а также редко встречающиеся голубые глаза у окрашенных кошек (то есть не альбиносов).

Голубые глаза имеют белые кошки, цвет которых обусловлен аллелями *W* и, значительно реже, *S*. (Подробнее см. раздел “Окраска кошек ...”.)

2. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ТЕЛА

КОРПУС И КОНЕЧНОСТИ

Особенности экстерьера в подавляющем большинстве являются полигенными признаками и наследуются по типу промежуточного наследования, или как количественные признаки. При этом может проявляться как общая рецессивность, так и неполное доминирование. Многие из этих признаков проявляют неполную пенетрантность и экспрессивность. Некоторые сцеплены друг с другом. Поэтому менделевский анализ наследования морфологических особенностей в большинстве случаев оказывается невозможным.

Рост животного и отдельных частей его тела зависит от соматотропного гормона (СТГ). Особенности строения соматотропина и чувствительности к нему тканей организма генетически обусловлены. У некоторых пород собак, например, у такс и бассетов, соматотропин вызывает неравномерный рост костей и кожи. Трубчатые кости конечностей под его воздействием не удлиняются, позвоночный столб продолжает расти, кожа образует складки. По мере роста собаки чувствительность костной ткани к соматотропину снижается, при сохраненной чувствительности эпителиальной, образующей кожный покров. Так формируется характерный для данной породы облик.

Среди множества пород собак можно выделить целые группы, характеризующиеся определенной динамикой синтеза СТГ и различной чувствительностью к нему на разных этапах онтогенеза. Это разнообразие представлено тремя группами: **акромегалики**, **акромикрики** и **хондриодистрофики**. Каждая имеет определенные фенотипические проявления динамического действия СТГ. Известно, что породы собак, имеющие признаки этих трех групп, существовали еще в древнем Перу.

Акромегалики характеризуются разросшимися в основном в длину костями черепа и частично конечностей. Вызывается такой рост, по-видимому, длительным и интенсивным синтезом СТГ и высокой

чувствительностью к нему тканей опорно-двигательной системы. Представлены акромегалики такими породами собак, как различные борзые, колли и доберманы. Аналогичные породы всегда представляли большой интерес для человека, так как успешно догоняли убегающую добычу, в большинстве своем имея возможность двигаться карьером за счет длинных конечностей и подвижного первого поясничного позвонка. Некоторые элементы акромегалии можно наблюдать у некоторых пород кошек, например ориенталов.

Акромикрики, наоборот, имеют укороченные кости лицевого черепа и частично конечностей. Среди собак это английские и французские бульдоги, боксеры, пекинесы и мопсы. Среди кошек — персидские кошки и производные от них экзоты, а также в некоторой степени британцы. Выяснено, что акромикрия наследуется моногенно по рецессивному типу. Поэтому межпородные вязки приводят к потере типичного для этих пород облика. Длительное введение щенкам бульдога СТГ предотвращает развитие признаков “бульдожины” и вызывает удлинение верхнечелюстных и нижнечелюстных костей.

Хондродистрофия, или иначе — ахондроплазия, также вызывается действием СТГ, но в этом случае в определенном возрасте снижается чувствительность клеток костной ткани конечностей к СТГ, при сохранении чувствительности кожи и других тканей. При этом задерживается рост трубчатых костей конечностей и развивается коротконогость, например у таксы и английского бульдога. Подобные коротконогие собаки существовали еще в Древнем Египте и их изображения встречаются на древнеегипетских фресках. В древнем Перу также существовали таксообразные собаки. Сходная мутация отмечена у кошек. На ее основе создана порода манчкин — кошка-такса (Шустрова, 1997). Хондродистрофия также как акромикрия наследуется моногенно по рецессивному типу и вызывается аллелем **ac** (Hutt, 1979).

Коротконогость, как порок экстерьера длинноногих собак, возникающая за счет укорочения предплечий, представляет собой разные степени ахондроплазии, ярко выраженной у такс и бассетов. Как считают исследователи, этот признак имеет полигенную основу и может наследоваться по типу неполного доминирования (Whitney, 1948, Gardiner, 1959). Аналогичным образом наследуется и укороченные бедро и голень, нарушающие правильный постав задних конечностей (Robinson, 1982).



Рис. 48. Пудель с укороченными конечностями



Рис. 49. Метис английского бульдога и малого пуделя

У пуделей периодически отмечается рождение от нормальных родителей щенков с укороченными предплечьями. В дальнейшем при скрещивании их с нормальными собаками они оказываются исключительно препотентными и в каждом помете дают подобных щенков. Очевидно, можно предполагать, что этот признак обладает неполной пенетрантностью и экспрессивностью.

Метисы пуделя и бассета, наблюдаемые авторами, имели укороченные, однако не столь деформированные, как у бассета, конечности и длинное туловище. С другой стороны, наблюдаемые авторами метисы пуделя и английского бульдога, имеют неукороченные конечности и корпус нормальных пропорций. Это позволяет предположить наличие двух систем определения ахондропластического облика собак. Во-первых, это неоднократно описанная хондродистрофия, типичная для такс и бассетов с доминантным характером наследования. Во-вторых, ахондроплазия, связанная с микромикрией, характерная для бульдогов и имеющая в комплексе рецессивный характер.

По-видимому, по доминантному типу наследуются такие признаки, как **укороченная спина** и связанная с ней **куполообразная поясница, укороченный и скошенный круп** (короче говоря, нарушение соотношения 2 : 1 : 1). Показано например, что **узкая грудная клетка** доминирует над **нормальной**.

Отчетливо наследственный характер имеет **угол плечелопаточного и других сочленений**. Исследования наиболее характерных для собак недостатков экстерьера показали, что многие признаки имеют отчетливо выраженный наследственный характер, однако могут усугубляться плохим выращиванием.

Доминантным признаком с неполной пенетрантностью и экспрессивностью являются часто встречающиеся у собак и описанные у кошек **прибылые пальцы** на задних ногах (подробнее в главе "Генетические аномалии ...").

Рост и размер тела собак наследуется в соответствии с законом наследования количественных признаков. Ильин доказал своими исследованиями, что **размер черепа** передается как количественный признак.

Относительно же **формы головы** считается, что **длинномордость** доминирует над **короткомордостью**, **широкая форма** черепа и нижней челюсти над **узкими**, **короткая теменная часть** — над **длинной**.

Метисы собак акромегалических пород (колли, борзые) имеют столь же длинную лицевую часть черепа, однако более широкую мозговую часть. Данный эффект сохраняется и в последующих поколениях.

Очень характерный облик имеют головы метисов собак акромикрических пород — бульдогов, боксеров, мопсов. Голова у них имеет довольно короткую лицевую часть с выраженными брылями, но более длинную, чем у акромикриков. Часто встречаются: перекус, высокий лоб, глаза круглые с сырыми веками, достаточно широкая с менее выраженным стопом черепная часть.

ХВОСТ

Врожденное укорочение и дефекты хвоста могут быть обусловлены как доминантными, так и рецессивными генами, что под-

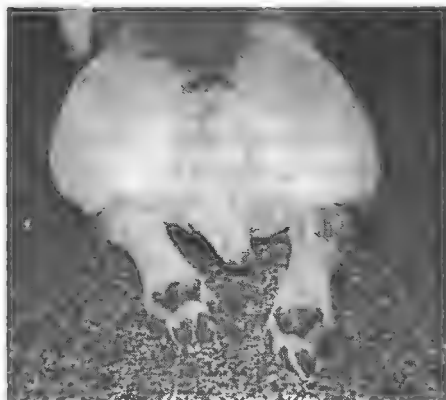


Рис. 50. Дефекты хвостов

1 — укороченный деформированный хвост английского бульдога;

2 — укороченный хвост кошки породы японский бобтейл.

②

тверждается многочисленными наблюдениями. Гибриды бульдогов с собаками, имеющими хвосты нормальной формы, обычно обладают хвостами нормальной длины и формы. Гибриды кошек бобтейлов с хвостатыми также имеют нормальные хвосты. Но в то же время описан и ряд мутаций бесхвостости, имеющих доминантный характер (подробнее в главе “Генетические аномалии ...”).

Ю. Н. Пильщиков указывает, что хвост саблевидной формы у собак доминирует над крючкообразным, кольцевидным и хвостом-поленом (Пильщиков, 1985). Ряд мутаций хвостового отдела позвоночника описан и у кошек.

Авторы наблюдали кошек с хвостами, **закрученными** как у лайки. Подобная мутация встречается у голубых песцов и у серебристо-черных лисиц. Кроме того, у кошек описана мутация, носители которой могут иметь хвост, который носят, заложив его на спину (беличий хвост).

Часто при скрещивания разных пород собак, а также разных пород кошек наблюдается появление признаков характерных для дикого типа, так называемый, уход в дикий тип. Это может быть объяснено неаллельностью генов, определяющих фенотип данных животных, а также наличием специфических регуляторных элементов генома. Частичные возвраты в дикий тип возможны и при скрещивании животных одной породы, происходящих из географически разобнесенных популяций.

3. ЗУБНАЯ СИСТЕМА

Строение зубной системы является исключительно важным элементом экстерьера собак и в несколько меньшей степени кошек. Значительные отклонения в форме, количестве зубов и прикусе могут свидетельствовать о нарушениях генетической конституции не только отдельного животного, но и всей линии или семейства, к которому оно относится. Аномалии зубной системы наряду с другими аномалиями, например крипторхизмом, могут рассматриваться как маркеры гибридного дисгенеза.

ФОРМА ПРИКУСА

Правильное функционирование зубной системы возможно лишь в том случае, если зубы расположены относительно друг друга в опре-

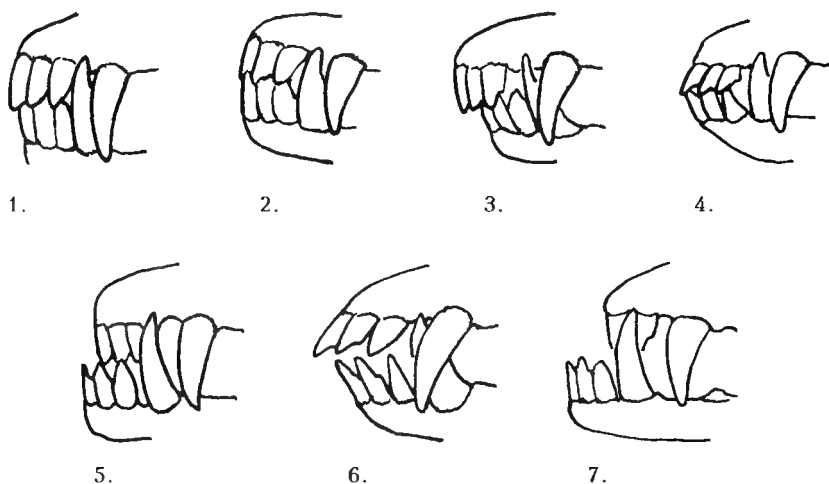


Рис. 51. Типы прикусов собак

1. Ножницеобразный. 2. Прямой (клещеобразный). 3. Недокус (по дуздоватость). 4. Недокус скомпенсированный альвеолярным наклоном верхних и нижних резцов. 5. Перекус (бульдожина). 6. Перекус скомпенсированный альвеолярным наклоном верхних и нижних резцов. 7. Перекус с отходом.

деленном порядке. Взаимное расположение зубов верхней и нижней челюстей называется **прикусом**. Только правильный прикус позволяет наиболее успешно использовать физические усилия для механической обработки пищи в ротовой полости.

Существует четыре основных **типа прикуса**: ножницеобразный, клещеобразный или прямой, перекус и недокус.

Нормальным прикусом для кошек можно считать прямой и ножницеобразный.

Для большинства традиционных пород собак характерен типичный для дикого типа **ножницеобразный прикус**. При этом прикусе резцы нижней челюсти примыкают к внутренней поверхности резцов верхней челюсти, а клыки нижней челюсти входят в промежутки между крайками и клыками верхней челюсти, причем сколь-

зующие поверхности клыков верхней и нижней челюстей имеют между собой минимальный зазор.

Клещеобразный прикус (прямой) характеризуется смыканием резцов верхней и нижней челюстей встык, как у клещей. Прямой прикус характерен для кошек традиционных пород и ряда пород собак.

Недокус возникает при относительном укорочении нижней челюсти. При этом прикусе между скользящими поверхностями резцов возникает зазор. Недокус часто сопровождается возникновением альвеолярного наклона резцов и частично клыков. На рентгенограмме при этом можно наблюдать наклонное положение корней как резцов, так и клыков. Существует предположение о том, что наклон корня клыка может мешать выходу и дальнейшему росту первого премоляра, однако трудно предположить что механическое препятствие может в этом случае послужить серьезной преградой для выхода уже заложенного зуба.

Перекус или иначе “бульдожий” прикус действительно характерен для микромикрических пород собак: бульдогов, боксеров, бульмастифов, мопсов. При этом прикусе за линию резцов верхней челюсти выходят не только резцы нижней, но и клыки. Перекус может быть плотным, при котором зазор между верхними и нижними резцами минимален или с отходом, при котором между резцами оказывается более или менее значительное расстояние. У некоторых пород собак встречаются формы перекуса, которые диагностируются только у щенков и после смены зубов и завершения роста челюстей выправляются до нормального. В случае последующего племенного использования таких собак у них проявляется четкая тенденция к рождению таких же щенков.

Перекус является одной из распространенных аномалий прикуса у микромикрических пород кошек.

К образованию неправильного прикуса также приводит врожденное укорочение нижней челюсти, или **прогнатия**, при которой резцы верхней челюсти выдвинуты вперед и не образуют правильного прикуса, травмируя нижнюю губу. Нижние резцы могут травмировать слизистую оболочку верхней челюсти. Укорочение верхней челюсти, или **прогения** также приводит к образованию

неправильного прикуса и, как следствие, к неправильному стиранию зубов, в данном случае зацепов.

История собаководства и многочисленные исследования селекционеров показывают, что форма прикуса в значительной мере наследственно обусловлена. Аномалии зубной системы могут свидетельствовать о возможной гомозиготности собаки не только по генам этого признака, но и по многим другим аллелям, в числе которых могут быть, почти наверняка, и гены, вызывающие общее ослабление организма и потерю конституционной крепости.

КОЛИЧЕСТВО ЗУБОВ

Большое внимание уделяется проблемам полнозубости. Для некоторых пород наличие полного комплекта зубов является абсолютным. Для других — требования несколько смягчены. Врожденные аномалии зубов включают в себя: увеличение или уменьшение их числа, аномалии расположения, формы и структуры. Такие явления как олигодонтия и полиодонтия могут быть диагностированы как в момент активирования помета, так и после смены зубов.

Олигодонтия бывает связана с дефектом зубной пластинки или недоразвитием зубных зачатков. Поли- и олигодонтия были обнаружены у всех видов домашних животных. Генетическая обусловленность этих аномалий не вызывает сомнений.

М. Волсон (Wolsan, 1984) отмечает, что врожденные отклонения от нормального числа премоляров, их размеров и формы обнаруживаются у всех представителей отряда хищных. Подобные аномалии чаще всего встречаются у самцов. Он выделяет 4 основных механизма их возникновения: 1) расщепление зубного зачатка; 2) слияние зубных зачатков; 3) развитие дополнительного зубного зачатка в зубной пластинке; 4) отсутствие одного или нескольких зачатков в зубной пластинке. Автор считает, что наиболее вероятной причиной подобных аномалий являются мутации.

Г. Шулер (1996), анализируя недостатки зубной системы доберманов, связывает их с излишним удлинением лицевой части черепа. Об этом же говорит Мориц (1985 цит. по Г. Шулер). Удлинение лицевой части черепа часто идет преимущественно за счет верхней челюсти и сопровождается формированием укороченной или слишком мелкой

нижней челюсти. Увеличение длины челюстей приводит к полиодонтии — появлению лишних премоляров и моляров. При слишком узкой морде резцовый ряд нижней челюсти чрезмерно изгибается вперед. Это приводит к тому, что при недостатке места закладываются только пять или даже четыре резца. Указанные авторы отмечают, что у пород, имеющих не столь вытянутую голову, например у немецких овчарок, обнаруживается меньшее количество дефектов резцов. Они считают, что выбраковку по дефектам зубной системы необходимо сочетать с выбраковкой вытянутых и слишком узких голов. Резцовая олигодонтия может проявляться по-разному:

- зубы нормального размера, но количество их меньше (четыре или пять вместо положенных шести);
- два зуба срастаются вместе от корней до верха коронок образуя один более крупный зуб нормальной формы. Если это происходит с одной стороны, то вырастает пять зубов, а если с двух — то четыре;
- два крайних зуба срастаются своими корнями, коронки зубов оказываются разделенными своими верхушками. Образуется, так называемый **сдвоенный зуб**;

Исследования, проведенные Хораком (Horak, 1987), показали, что каждая порода из обследованных им имела свою специфическую неполнозубость. Так, например, у немецких овчарок, олигодонтия проявлялась главным образом в отсутствии P_1 и P_2 , а у такс и фокстерьеров — в отсутствии M_3 . Однако возможно, что в описанных случаях сказался эффект основателя и полученные данные нельзя напрямую распространить на все поголовье указанных пород.

Многозубость, или иначе — **полиодонтия**, встречается в форме типичной, или атавистической, для которой характерно наличие избыточных зубов внутри зубного ряда и которая бывает почти физиологичной и атипичной, когда сверхкомплектные зубы вырастают вне зубных лунок, иногда даже вне ротовой полости. Псевдополиодонтия чаще всего связана с сохранением молочных зубов. Сверхкомплектные зубы могут быть представлены в виде сдвоенного зуба.

Полиодонтия часто является следствием недостаточности щитовидной железы. Некоторые породы имеют повышенную частоту полиодонтии по резцам. Так, например, стандартная такса периодически дает выщепление особей с семью верхними резцами. Подобные случаи также отмечаются у немецких овчарок и колли.

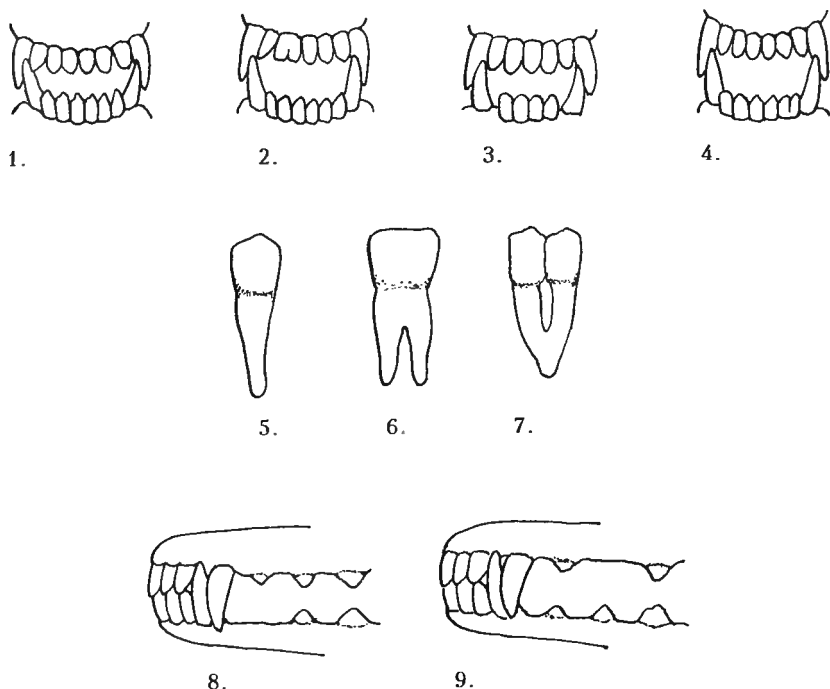


Рис. 52. Олигодонтия собак по резцам и премолярам

1. Челюсти с нормальным количеством резцов. 2. Пять резцов в верхней челюсти, второй зуб слева сдвоенный, образован путем срастания коронок. 3. Челюсти с уменьшенным количеством резцов: пять резцов в верхней челюсти и четыре в нижней. 4. Пять резцов в нижней челюсти. Крайний правый зуб образован в результате срастания корней двух соседних. 5. Нормальный резец. 6. Сдвоенный резец, образованный срастанием коронок и частично корней. 7. Сдвоенный резец, образованный срастанием корней двух соседних зубов. 8. Олигодонтия по премолярам нижней челюсти. Отсутствует P_1 . 9. Олигодонтия по премолярам верхней челюсти. Отсутствует P_2 .

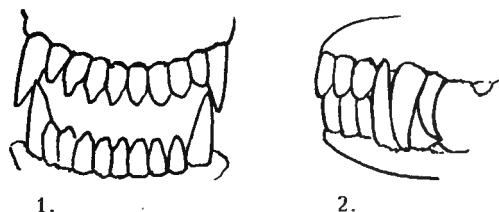


Рис. 53. Полиодонтия собак

1. По резцам. 2. По клыкам (образованная невыпавшим молочным клыком).

ДРУГИЕ ДЕФЕКТЫ ЗУБНОЙ СИСТЕМЫ

Важно, чтобы размеры зубов соответствовали размерам челюсти, что в значительной мере гарантирует правильное их расположение в зубном ряду — без развития нерядности. Иногда у собак карликовых и той-пород зубы бывают слишком крупными по отношению к челюсти и не помещаются в ровную линию, что приводит к возникновению так называемой нерядности. Нерядность может быть связана также и с недоразвитием нижней челюсти. Как показывает опыт, степень наследственной обусловленности нерядности достаточно высока.

В некоторых случаях встречается так называемый **перекус**, проявляющийся в наклоне зубного ряда в определенную сторону. Большинство заводчиков и владельцев собак склонны объяснять это травмой или привычкой собаки грызть кость или игрушку одной стороной челюсти, а также регулярным потягиванием поводка или палки в игре. Однако, как показывают генетические исследования, данный дефект или предрасположенность к нему имеют определенную наследственную детерминированность. Перекус достаточно часто встречается у собак и у кошек, при этом у кошек он часто сопровождается перекусом.

У породных собак достаточно часто наблюдаются отклонения в прорезывании зубов, например постоянные зубы прорезываются при невыпавших молочных, и образуется **двойной зуб**, чаще всего клык, или даже **двойной ряд зубов**.

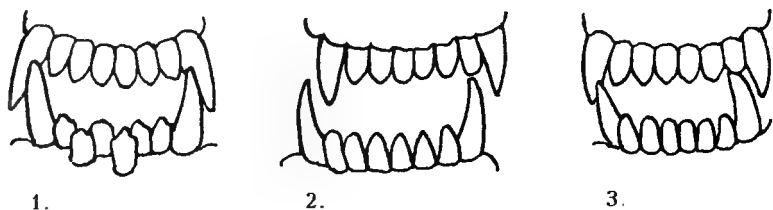
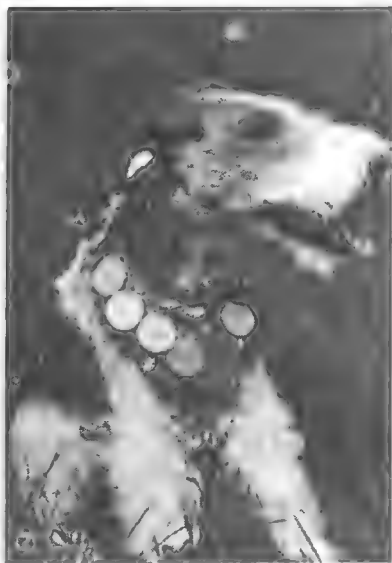


Рис. 54. Нерядность резцов и перекус челюстей у собак

1. Нерядность резцов нижней челюсти. 2, 3. Перекус челюстей.

Подобные аномалии характерны для нарушений деятельности системы **гипофиз — щитовидная — паращитовидная железа**, что также встречается при несбалансированности генома. Иногда при смене молочных зубов задерживается появление премоляров и реже моляров, и, несмотря на героические усилия владельца щенка, зубы все же не появляются и рентгенограмма показывает, что не были заложены даже их зачатки. Нельзя говорить о моногенном или полигенном наследовании этих нарушений, скорее этот факт говорит о том, что зубная система в процессе формирования чрезвычайно чувствительна как к повреждающим моментам, так и к несогласованной деятельности различных частей генома. В подтверждение теории несбалансированности говорит тот факт, что часто нарушения зубной системы возникают при скрещиваниях собак определенных линий. Существуют породы, в основном малочисленные или выведенные путем смешения геномов разных пород, стандарт которых допускает отсутствие мелких премоляров.

При детальном исследовании зубной системы иногда обнаруживается ненормальное сближение корней зубов — **конвергенция корней**. При этой аномалии давление производимое корнями зубов на ткани челюсти не рассеивается, а наоборот — локализуется, что со временем приводит к трофическим нарушениям в деснах и окружающих тканях. Дивергенция корней, или иначе — расхождение коронок, возникает в период смены молочных зубов в результате задержки их выпадения и приводит к развитию редко-



зубости. Довольно часто встречается **ретенция зуба**, при этом зуб находится не в зубном ряду, а в толще челюстной кости.

Таким образом, форма прикуса и всякие отклонения от полной зубной формулы в большинстве случаев определяются полигенной системой, что может быть рассмотрено как показатель неудачной комбинации блоков генов в генотипе, способной повлечь за собой множественные нежелательные последствия. Носителей этих аномалий желательно исключать из разведения.

4. ФОРМА УШЕЙ

СОБАКИ

Длительная селекционная работа, проводимая на собаках, привела к формированию множества форм ушей. Можно выделить следующие три группы ушей: стоячие, висячие и полустоячие.

Стоячие уши направлены концами вперед и вверх. Соразмерно голове собаки стоячие уши могут быть **большими** или **малыми**. Уши

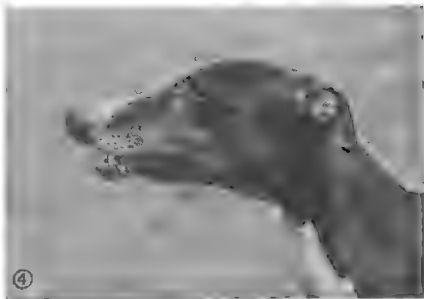


Рис. 55. Форма ушных раковин собак

Уши:

- 1 — стоячие (немецкая овчарка);*
- 2 — полустоячие (фокстерьер);*
- 3 — висячие (дратхаар);*
- 4 — розовидные (грейхаунд).*

могут иметь более или менее заостренные концы, быть близкими по форме к равнобедренному треугольнику с основанием короче боковых сторон или напоминать равносторонний треугольник.

Правильные стоячие уши в момент напряженного состояния собаки, когда она прислушивается, имеют почти параллельные линии внутренних сторон и образуют с линией лба прямой угол.

Стоячие уши, концы которых направлены в стороны, называются **развешенными**, что указывает на слабость хрящей или на флегматичный характер собаки. Уши, концы которых направлены к срединной линии, а внутренние края друг к другу, называются **сближенными**.

Полустоячие уши имеют крепкие хрящи только в нижней половине уха, вторая же половина в силу мягкости хряща опускается вниз или в сторону. Такие уши служат характерным признаком для некоторых пород, а также встречаются при слабости хрящей у собак пород со стоячими ушами, что является врожденным недостатком или могут быть следствием плохого выращивания.

Висячие уши бывают двух видов: **висячие на хряще** крепкий у основания хрящ, поддерживающий ухо на линии лба, например, у эрдельтерьеров, и **висячие**, которые из-за мягкости хрящей и своей тяжести, свисают по обеим сторонам головы собаки (у южнорусских овчарок, кавказских овчарок, гончих, различных пород легавых).

Висячие уши также могут быть длинными и короткими, а также узкими и широкими с закругленными или острыми концами.

Независимо от постава уши могут быть **высоко** и **низко посаженными**. Стоячие высокопосаженные уши имеют основание на одной линии со лбом. Низкопосаженные — основание ниже лба. Висячие уши считаются высокопосаженными, если основание ушей выше линии глаз, и низкопосаженными при основании ниже линии глаз.

Велико разнообразие и в степени оброслости ушных раковин шерстью. Стоячие уши обычно покрыты короткой прямой шерстью; висячие могут быть покрыты как короткой, так и длинной.

Наследование формы и размера ушной раковины полигенно, но можно выделить определенные локусы, оказывающие значительное влияние на отдельные детали ее строения.

Так Ильин (1932) показал, что при скрещивании собак с висячими ушами с собаками со стоячими ушами, наблюдается неполное доминирование со стороны висячего уха.

НН — висячее ухо; **hh** — стоячее ухо;

Nh — полустоячее ухо.

В этом же локусе присутствует и аллель доминирующий полностью над **N** и **h** — **N^a** — полустоячее ухо типа “колли”. При этом собаки с генотипами **N^aN^a**, **N^aN** и **N^ah** фенотипически неразличимы. Таким образом, в популяциях колли, терьеров и других пород могут присутствовать все три аллеля, что приводит к периодическому выщеплению собак со стоячими ушами.

В. Попов (1999) предлагает следующие обозначения аллелей, отвечающих за формирование ушной раковины эльдельтерьеров:

1. **G^a** — полустоячее ухо (колли); **G** — висячее ухо; **g** — стоячее ухо;

$G^a > G > g$.

2. **H** — большое ухо; **h** — маленькое ухо; **Nh** — ухо среднего размера.

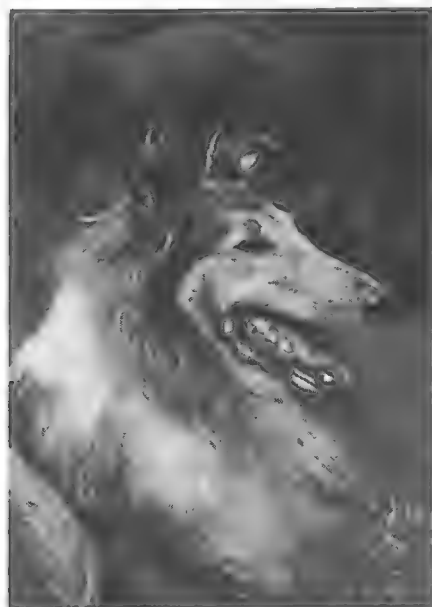


Рис. 56. Уши колли

1 — колли с нормальными ушами, генотип H^a ;

2 — колли со стоячими ушами, генотип hh .

3. K — мягкий ушной хрящ с изломом на уровне головы; k — жесткий хрящ с изломом на некотором расстоянии от черепа.

$K > k$.

4. C — уши без развеса; c — развешенные уши; Cc — уши плохо прилегающие к скулам.

Различные комбинации этих аллелей дают следующие типы раковины эрдельтерьеров:

$hhkkCC$ — легкие уши;

$HHkkCC$ — легковатые уши;

$HhKkCC$ — нормальные уши;

$HHkkcc$, $HhKkcc$, $HHKKcc$ — развешенные уши.



Рис. 57. Кошка породы скоттиш фолд

Очевидно, такой тип наследования характерен для внутривидовых популяций. В случае, если ушные раковины скрещиваемых пород сильно различаются по размеру, эта закономерность может быть утеряна.

Исследования Стокарда (1941) показали, что большое ухо неполностью доминирует над маленьким ухом. Если висячее ухо маленькое, то доминирует стоячее ухо, но получившееся стоячее ухо больше, чем у исходной формы. Если висячее ухо большое или длинное, то стоячее ухо доминирует неполностью. Но, тем не менее, гибриды F_1 , полученные от скрещивания пуделей с волками и шакалами ("пуво" и "пуша"), имели стоячие уши. Гибриды F_2 имели уши разнообразной формы и размера.

Авторы наблюдали целый ряд межпородных гибридов и проследили наследование нескольких признаков. Гибриды F_1 пуделя и английского бульдога (с ушами розовидной формы) имели уши по форме и размеру похожие на пуделиные. Гибрид F_1 пуделя и фокстерьера имел полустоячие уши в типе керриблутерьера. Гибриды F_1 карело-финской лайки и фокстерьера имели стоячие уши. Гибриды F_1 эрдельтерьера и ризеншнауцера имели уши по типу близкие к ушам ризеншнауцера.

КОШКИ

Кошки также имеют достаточно разнообразную форму, размер и постав ушной раковины. Небольшие стоячие остроконечные уши



Рис. 58. Кошка породы американский кел (закрученное ухо)

характерны для большинства пород незначительно ушедших от дикого фенотипа. Крупные стоячие широкие в основании широкопоставленные уши характерны для сиамских и восточных кошек. У персов маленькие уши с закругленными концами и кисточками расположены довольно широко. У сомалийских кошек большие клиновидные уши заострены, широко расставлены и сдвинуты назад. Бросается в глаза крупный размер ушных раковин у рексов и сфинксов.

Для кошек описан ряд локусов участвующих в формировании ушной раковины.

Двойное ухо (Little, 1957) неоднократно упоминается как в фелинологической литературе, так и в средствах массовой информации. При этом с обеих сторон головы присутствуют развитые в различной степени ушные раковины. Плейотропное действие рецессивного гена **dp** (duplicated pinnae) выражается в некотором уменьшении размеров черепа и укорочении челюстей.

Загнутое ухо, характерное для кошек породы скотиш-фолд, определяется наличием доминантного аллеля **Fd**, обладающим плейотропным действием. Гомозиготы **FdFd** имеют укороченные и значительно укороченные конечности, укороченный и обездвиженный хвост. Данные аномалии, по мнению Джексона (Jackson, 1975), развиваются за счет усиленного роста эпифизов костей и снижения скорости

окостенения. Подобные изменения скелета, выраженные в меньшей степени и встречающиеся далеко не у всех особей, отмечают и у гетерозигот *Fdfd*. Основное поголовье гетерозиготных особей свободно от данных аномалий и имеет нормальный экстерьер, характерный для породы.

Закрученное ухо кошек обусловлено наличием доминантного аллеля гена **Cu** (Curl). Признак проявляется у котят в возрасте двенадцати — шестнадцати недель и постепенно ухо начинает загибаться по направлению к спине. Степень выраженности признака значительно варьирует. По мнению Робинсона (1989), гомозиготы по аллелю *Cu* не имеют выраженных аномалий в строении других органов. На основе этой мутации создана порода кошек американский кел. И. Шустрова (1997) отмечает, что очень похожая по фенотипу мутация была зарегистрирована во Владивостоке.

Этот же автор указывает, что в Москве дважды регистрировалась мутация, при которой ушная раковина была спирально завитая, наподобие раковины улитки. Концы ушей направлены вперед так, что в целом уши напоминали рожки.

Еще одна мутация, получившая условное название “складчатого фолда”, также была обнаружена в Москве. Кошка — носитель этой мутации — имела подобно шотландской вислоухой висячие уши, однако вся поверхность ушной раковины была покрыта многочисленными радиальными складками.

5. ШЕРСТНЫЙ ПОКРОВ

СТРОЕНИЕ ШЕРСТНОГО ПОКРОВА

Волос состоит из **стержня**, выдающегося над поверхностью кожи и **корня**, лежащего в **волосяной сумке**. Внутренняя поверхность последней образована **волосным влагалищем**, представляющим собой впячивание мальпигиева слоя эпидермиса, наружная — **волосным мешком**, являющимся производным кориума. Между ними находится прозрачная **стекловидная оболочка**.

Закладка волоса происходит путем энергичного деления отдельных групп клеток эпидермиса, глубоко внедряющихся в толщу кориума. Разрастаясь и дифференцируясь этот зачаток дает начало осно-

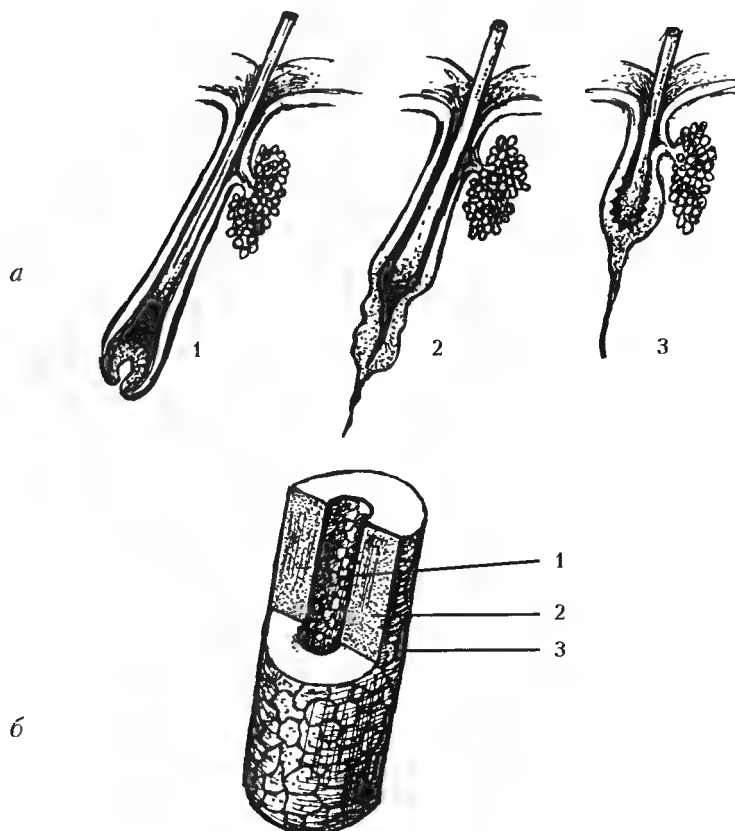


Рис. 59. Строение и развитие волоса

а — Стадии развития волоса:

1. Растущий волос. 2. Переходная стадия. 3. Нерастущий волос.

б — Строение волоса:

1. Сердцевина. 2. Корковый слой. 3. Кутикула.

ванию волоса — волосяной луковице, в дно которой вдается питающий сосочек корнума с кровеносными сосудами и нервами — волосяной сосочек.

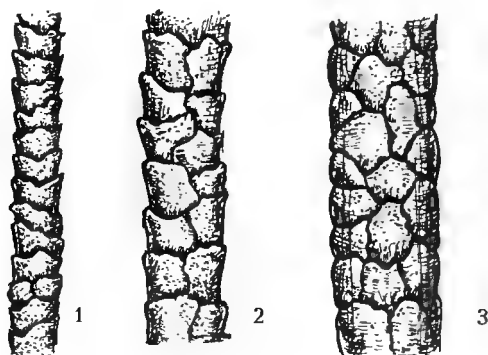


Рис. 60. Типы строения кутикулярного слоя волоса
 1. Кольцевидный. 2. Черепацеобразный. 3. Чешуйчатый.

Клетки волосяной луковицы являются живыми, имеют нормальную цитоплазму и ядро. Деление этих клеток приводит к росту волоса. Именно в волосяных фолликулах идут процессы деления, роста и дифференцировки клеток. Процессы образования волос периодически приостанавливаются, волос остается в фолликуле после этого еще некоторое время, затем начинается процесс линьки и волос выпадает. После линьки деление клеток вновь активизируется и на смену старому волосу вырастает новый.

Волос млекопитающего — сложное многоклеточное образование. Центральную часть волоса занимает сердцевидный слой, состоящий из кубических ороговевших клеток, разделенных воздушными промежутками. В основании и вершине зрелого волоса сердцевина вообще отсутствует, и на ее месте образуется канал. Снаружи от сердцевинки расположен средний, корковый слой — он состоит из вытянутых по оси волоса спаянных между собой веретеновидных ороговевших клеток. Этот слой обуславливает крепость и упругость волоса. В клетках сердцевинки и коркового слоя содержатся зерна пигмента, придающие волосам ту или иную окраску.

Клетки образующие волос мертвы и содержат большое количество водостойкого белка кератина. Стержень волоса состоит из внеш-

него кутикулярного, среднего коркового и внутреннего сердцевинного слоев. Клетки расширенной нижней части корня — волосной луковицы являются живыми, имеют нормальную цитоплазму и ядро. Наклон волосных фолликулов определяет направление роста волос.

Изменение направленности волосной луковицы приводит к возникновению извитости волос. Кроме того, на это может влиять и эксцентрическое расположение волоса в фолликуле, а также неравномерность кератинизации, определяемая структурой белка.

Поверхность волоса покрыта тонким чешуйчатым слоем (кожичей “**кутикулой**”), образованным удлинёнными плоскими ороговевшими клетками, которые либо опоясывают стержень волоса сплошными кольцами, либо располагаются по поверхности частично перекрывающимися друг друга или только соприкасающимися чешуйками. В соответствии с этим он может называться кольцевидным, мостовидным или черепицеобразным. Клетки чешуйчатого слоя полупрозрачны, не имеют пигмента и защищают нежный корковый слой волоса от разного рода физико-химических воздействий. Кутикула сверху покрыта тонким слоем жира, выделенного сальными железами, прилегающими к волосной сумке, и слоем углеводов, защищающих волос от неблагоприятных воздействий.

Волосы разных типов имеют различную форму чешуйчатого слоя. От формы чешуек и их расположения зависит блеск волоса. Прямые или волнистые волосы с плотно прилегающими чешуйками отражают лучи и поэтому имеют сильный шелковистый блеск, тогда как волосы сильно извитые и с крупными чешуйками, неправильно рассеивающие свет, кажутся неблестящими, матовыми.

Клетки коркового слоя пигментированных волос также содержат кератин, но кроме того, также пигменты, определяющие окраску шерсти. Возрастное ослабление окраса возникает за счет заполнения воздухом внутри- и межклеточных полостей коркового слоя, что часто происходит за счет обезвоживания волоса.

В зависимости от гистологического строения, размеров и формы волосы разделяют на две основные категории: **ость** и **пух**.

Остевые, или **покровные**, волосы (шерсть) характеризуются длинным толстым прямым или слегка изогнутым стержнем с хорошо развитой сердцевинкой, состоящей из нескольких рядов клеток и че-

репицеобразным типом кожицы. По направлению от корня волоса к кончику происходит его постепенное утолщение, достигающее максимума примерно в середине. Верхушечная же часть волоса имеет правильную конусовидную форму. Остевые волосы могут иметь разную толщину и в связи с этим их разделяют на волосы I, II, III и иногда и IV порядка. Самые толстые и длинные из них называют направляющими. Они расположены более редко. Их длинные и толстые стержни выдаются над вершинами волос других категорий. Чем прочнее и ровнее остевые волосы, тем слабее проявляется волнистость шерсти.

Пуховые волосы (подшерсток) — это более короткие по сравнению с остевыми тонкие, обычно волнообразно изогнутые волосы, лишенные сердцевины или со слабо развитой сердцевинкой (содержащей один ряд четкообразно расположенных клеток); кожица у них кольцевидного типа.

Различают еще **промежуточные** волосы, занимающие промежуточное положение между остью и пухом.

У собак и кошек с “диким” типом шерстного покрова волосы растут пучками, которые, в свою очередь, образуют сложные группы из нескольких пучков. В центральном пучке выделяется направляющий волос или крупный остью волос I порядка, в других пучках — по 1—2 остевых волоса. В каждом пучке растет 6—15 пуховых, располагающихся по бокам от него, волос. Волосяные фолликулы располагаются в коже туловища наклонно, и остевые волосы всегда накрывают собой пуховые.

Для диких животных, кошек и собак большинства пород характерна **двуярусность меха**. Покровные волосы, которые обычно бывают более длинными, плотно прикрывают собой подшерсток, препятствуя его намоканию и защищая от ветра. Тонкие и густые волосы подшерстка сохраняют внутреннее тепло организма. Количественное соотношение покровных волос и подшерстка зависит от температурных условий. При содержании гладкошерстных собак в питомниках на открытом воздухе они обрастают более длинной чем обычно шерстью с подшерстком и напротив, при постоянном содержании в теплой квартире многие хорошо обросшие собаки в большой степени утрачивают подшерсток. Та же зависимость наблюдается и в разных природных зонах. Соба-

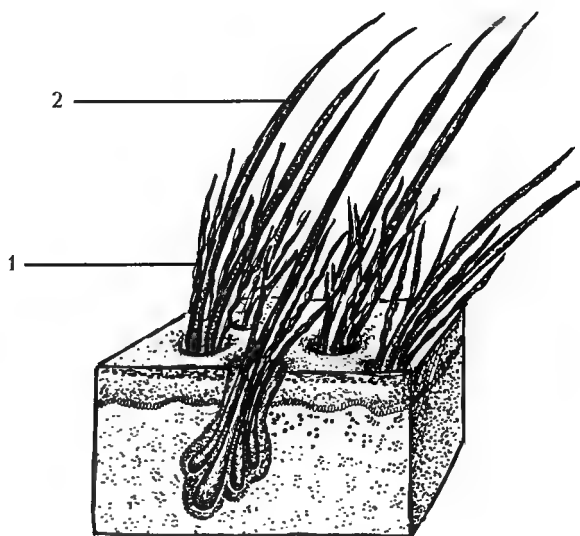


Рис. 61. Пучки волос и двуярусность меха шерстного покрова дикого типа

1. Пуховые волосы. 2. Покровные волосы.

ки и кошки одной и той же породы, живущие в южных областях, обычно имеют более короткую и плотно прилегающую шерсть, чем обитающие на севере, проявляя тем самым, модификационную изменчивость.

В процессе пороодообразования шерстный покров собак и кошек претерпел значительные изменения. Среди них можно встретить как шерсть близкую к “дикому” типу, разные варианты мягкой, жесткой и полужесткой, длинной и совсем короткой и даже практически голых. С. Н. Боголюбский (1959) выделяет у собак 11 типов шерстного покрова, но на самом деле их может быть и больше.

Достаточно много типов шерстного покрова отмечено и у кошек.

Шерсть **дикого** типа встречается у многих пород собак и кошек, но при этом не однородна. У собак, кошек и диких собачьих и кошачьих можно выделить по крайней мере три разновидности шерсти дикого типа:

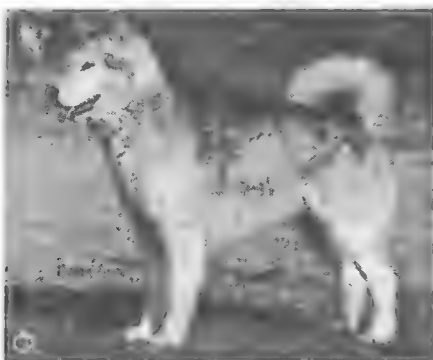


Рис. 62. Шерсть дикого типа у собак

- 1 — *укороченная (бассенджи),*
2 — *удлиненная (самоед),*
3 — *нормальная (маламут).*

1. Нормальный — шерсть средней длины. Присутствует у большинства видов средней полосы — волков, шакалов, лесных и дальневосточных кошек и у многих пород естественного облика: лаек, овчарок, гончих средней полосы, европейской короткошерстной кошки, британской, русской голубой и т. д.

2. Укороченная шерсть дикого типа — у динго и новогвинейской собаки и оцелота среди диких форм. У собак укороченную шерсть дикого типа имеют мопсы, стаффордширские терьеры, бульдоги и т. д. У кошек это ориентальные и сиамские. Всю массу короткошерстных собак можно разделить на собак с укороченной шерстью дикого типа с выраженным подшерстком и волосами всех типов и гладкошерстных собак. Гладкошерстные собаки обычно не имеют подшерстка,

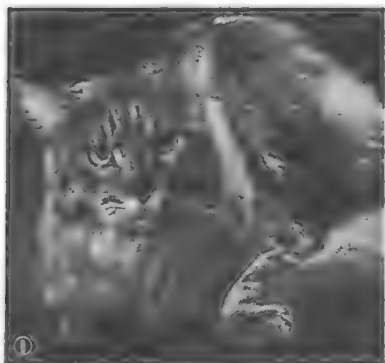


Рис. 63. Шерсть дикого типа у кошек

1 — удлиненная (сибирская);

2 — укороченная (оригинальная кошка);

3 — нормальная (европейская короткошерстная).

при этом покровные волосы в ряде случаев имеют незначительные отличия на разных частях тела. У некоторых собак эти различия практически нивелируются.

3. Удлиненная шерсть дикого типа встречается в природе у лисиц, песцов, енотовидных собак, красных волков, а среди кошачьих у манула. Среди домашних собак у самоедов, вольфшпицев, кесхаундов, чау-чау, колли, кавказских овчарок и т. п. Среди кошек подобную шерсть можно отметить у сибирских.

Структура шерсти и на разных частях тела неодинакова. У собак близких по облику к диким сородичам (лайки, овчарки и т. д.) короткая шерсть на голове, лапах, животе, более длинная и грубая на холке, спине, верхней части задних ног, хвосте, боках. У собак длинно-

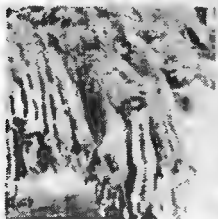
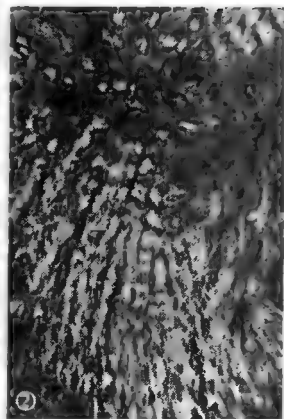


Рис. 64. Шнуровая шерсть собак

- 1 — собака породы комондор;
2 — расчесанная шнуровая шерсть пуделя;
3 — разные типы шнуров пастушьих собак.

шерстных пород волосы в этих местах становятся особенно длинными, тонкими и шелковистыми частично теряя свое первоначальное значение (защиты наиболее уязвимых мест собаки) и превращаются в так называемые “украшающие” волосы: “воротник” на шее, “очесы” на передних ногах, “штаны” на задних ногах, “подвес” на хвосте и т. д.

Длинношерстные породы у собак могут сохранять выраженные отличия покровных волос и подшерстка (колли, ретриверы, ньюфаундленды и т. д.) или почти не иметь подшерстка как, например сеттеры. У некоторых из них остевые волосы стали настолько тонкими, что практически не отличаются от подшерстка (йоркширские терьеры, афганы). Распределение волос разной длины по корпусу у длинношерстных собак также имеет разный характер. Некоторые из них сохраняют дикий тип оброслости с длинной шерстью на теле, хвосте и на бедрах и укороченной на морде и ногах (колли, шпицы). Другие имеют равномерную оброслость по корпусу, ногам и морде (комондоры, пудели, мягкошерстные терьеры, ши тцу).



Рис. 65. Длинная прямая шерсть йоркширского терьера с равномерной оброслостью по всему телу

Волосы собак могут иметь разнообразную форму. Прямой волос — с небольшим изгибом в месте расширения стержня; изогнутый — с постепенным изгибом в одну сторону; волос с надломом — с резким переломом в одну сторону; волнистый — имеющий стержень, отклоняющийся от прямой оси в обе стороны; кольцеобразный, или спиральный, — закрученный в одну сторону и образующий плотные кольца или спирали (Мазовер, 1960).

Курчавая шерсть может быть очень разной: волосы могут закручиваться в спираль или кольца, быть похожими на металлическую стружку или равномерно волнистыми.

У собак типа пуделей, командоров и пули остевые волосы и подшерсток имеют одинаковую длину и перевиваются друг с другом. Отмирающие волосы не выпадают самостоятельно, а плотнее и плотнее скручиваются друг с другом и с живыми волосами, постепенно по мере роста отогвигаясь все дальше от кожи. Следующую генерацию постигает та же участь. В результате образуются шнуры или пластины, достигающие значительно большей длины, чем живые волосы.

Жесткошерстные собаки обычно имеют больше покровных волос, и они обычно занимают большую площадь по корпусу. Значительно выступающие над всей шерстью концы покровных волос производят впечатление торчащих во все стороны иголок.

Шерсть такого типа встречается у собак с жесткой прямой шерстью — шнауцеров, брюссельского гриффона, некоторых терьеров, жесткошерстной таксы, дратхаара. Метисы собак этих пород большей частью также имеют подобную шерсть. Многие курчавошерстные терьеры при скрещивании с прямошерстными породами полностью утрачивают завиток, и их метисы выглядят так же, как и метисы собак с жесткой прямой шерстью.

Жесткие волосы часто бывают извитыми или курчавыми, поэтому иногда бывает трудно провести четкую грань между жесткошерстными, полужесткошерстными и курчавыми собаками.

Таким образом, можно выделить следующие основные параметры, характеризующие шерстный покров: характер оброслости, соотношение между покровными волосами и подшерстком, густота шерсти, скорость роста, длина, толщина, жесткость, характер

извитости и т.д. Большинство этих характеристик носит количественный характер и наследуется по правилам наследования количественных признаков, поэтому генетика шерстного покрова не имеет такой четкой картины, как окраска.

ГЕНЕТИКА ШЕРСТНОГО ПОКРОВА

Исследователями описан ряд аллелей, определяющих некоторые свойства шерстного покрова собак и кошек, однако их обозначения и трактовка разными авторами не всегда совпадает.

Длина шерсти обозначается символом **L**.

L — короткая шерсть,

l — длинная шерсть.

Робинсон считает, что аллель **l** продлевает период роста волоса, что и способствует увеличению его длины. Вариации длины шерсти и особенностей строения определяются рядом генов-модификаторов данного аллеля. Аллель **l**, по-видимому, аналогичен у собак и кошек (Robinson, 1991).

Несколько аллелей описано для разных типов волнистой и курчавой шерсти. При этом Робинсон (Robinson, 1982) предполагает, что курчавая шерсть ирландских водяных спаниелей и ретриверов, и волнистая шерсть кокеров и других пород может определяться разными генами:

K — нескрученная шерсть; **k** — скрученная шерсть;

Wa — неволнистая шерсть; **wa** — волнистая шерсть.

Кроме этого, Робинсон описывает кольца волос на плечах и боках кокеров, как проявление действия аллеля **wo**. Он также считает, что украшающий волос на хвосте и конечностях определяется доминантным геном, сопровождаемым генами-модификаторами, либо является результатом воздействия модифицирующих полигенов на ген длинношерстности.

Авторы по-разному обозначают аллели жесткошерстности. Так, Уитни и другие авторы (Whitney 1947, Winge 1950, Robinson 1982) называют ген жесткошерстности **Wh** и считают его универсальным для всех жесткошерстных собак. Рecessивный аллель в этом локусе обуславливает развитие шерсти дикого типа.

Ильин (1932) обозначает жесткошерстность как **R**, а ее отсутствие как **r**.

Многие параметры, такие, например, как густота, скорость роста, относительная длина и толщина шерсти, носят полигенный характер и находятся в большой зависимости от факторов среды и физиологического состояния собаки. В связи с этим ряд авторов считают, что говорить об отдельных аллелях определяющих шерстный покров вообще невозможно.

Однако мы полагаем, что тщательный анализ характера шерсти собак разных пород и межпородных гибридов позволяет выделить ряд наследуемых моногенно и в сочетании определяющих многообразие формы и длины волос. Такими параметрами являются: характер оброслости, длина, жесткость и тип извитости волос.

Как было указано выше, можно выделить по меньшей мере два типа характера оброслости: дикий тип и равномерную оброслость по всему корпусу, включая морду. У жесткошерстных собак такой тип носит название брудастости. Как показывают многочисленные межпородные скрещивания, а также скрещивание пуделей с волками и шакалами, равномерная оброслость доминирует над диким типом.

Очевидно, можно предположить наличие особого локуса, ответственного за характер оброслости. Мы предлагаем обозначить данный локус как **W (wild)** и выделить по меньшей мере два аллеля: **W** — обуславливающий равномерную оброслость по всему телу собаки и **w** — обуславливающий дикий тип оброслости. При этом **W** доминирует над **w**.

Выше было отмечено, Робинсон (Robinson, 1982) относит к разным локусам аллели определяющие скрученную и волнистую шерсть к разным локусам (**K** и **Wa**). Однако скрещивание пуделей с кокерами и другими породами с подобной шерстью дает в первом поколении собак с шерстью типа кокера, что наводит на мысль о том, что на самом деле данные аллели могут относиться к одному локусу и волнистая шерсть доминирует над скрученной.

Таким образом, можно унифицировать обозначения данных аллелей следующим образом: **Wa** — неволнистая шерсть, **wa** — волнис-

тая шерсть, wa_2 — скрученная (спиральная) шерсть. Доминирование аллелей в этом локусе, очевидно, носит характер: $Wa > wa_1 > wa_2$.

Изучение характера наследования длины шерсти показало, что локус L также содержит несколько аллелей.

Мы представляем следующий состав локуса L :

L — шерсть дикого типа; l_1 — короткая шерсть; l_2 — длинная шелковистая шерсть.

Доминирование аллелей в этом локусе имеет следующий порядок:

$$L > l_1 > l_2.$$

Для обозначения локуса жесткошерстности предпочтем, предложенный Уитни и др. авторами:

Wh — жесткая шерсть,

wh — шерсть дикого типа.

Порядок доминирования аллелей в этом локусе:

$$Wh > wh.$$

Мы предлагаем следующую систему формирования шерстного покрова собак (см. табл. на стр. 204—205).

Кроме вышеописанных аллелей, обуславливающих развитие тех или иных характеристик шерстного покрова, существует масса факторов как наследственного, так и ненаследственного характера, также оказывающих влияние на формирование типа шерсти у животного.

К наследственным можно отнести множество генов-модификаторов, влияющих на развитие и соотношение волос разного типа (подшерстка и остевых волос), а также возможную неполную пенетрантность и экспрессивность описанных аллелей, вкуче обеспечивающих расширение границ нормы реакции, что, в свою очередь, способствует многообразию проявлений модификационной изменчивости шерстного покрова.

К ненаследственным можно отнести влияние климатических условий, тип кормления, наличие или отсутствие стрессорных факторов и т. д. Даже внутри одной породы могут встречаться собаки с разной шерстью. Многое зависит и от способов ухода за ней. Так, например, у одного и того же эрдельтерьера после стрижки или щипки сформируется совершенно разный волосяной покров, отличающийся и по структуре, и даже по интенсивности окраски.

Система формирования шерстного покрова собак

Локусы и аллели				Тип шерстного покрова
<i>ww</i>	<i>L-</i>	<i>Wa-</i>	<i>whwh</i>	нормальная шерсть дикого типа оброслости
<i>ww</i>	<i>l₂l₂</i>	<i>Wa-</i>	<i>whwh</i>	удлиненная шерсть дикого типа оброслости
<i>ww</i>	<i>l₂l₂</i>	<i>wa₁wa₁</i>	<i>whwh</i>	длинная волнистая шерсть дикого типа оброслости
<i>ww</i>	<i>l₂l₂</i>	<i>wa₂wa₂</i>	<i>whwh</i>	длинная скрученная шерсть дикого типа оброслости
<i>ww</i>	<i>L-</i>	<i>Wa-</i>	<i>Wh-</i>	жесткая шерсть дикого типа оброслости
<i>ww</i>	<i>l₂l₂</i>	<i>Wa-</i>	<i>Wh-</i>	удлиненная жесткая прямая шерсть дикого типа оброслости
<i>ww</i>	<i>l₂l₂</i>	<i>wa₁wa₁</i>	<i>Wh-</i>	удлиненная жесткая волнистая шерсть дикого типа оброслости
<i>ww</i>	<i>l₂l₂</i>	<i>wo₂wo₂</i>	<i>Wh-</i>	удлиненная жесткая скрученная шерсть дикого типа оброслости
<i>ww</i>	<i>l₁l₁</i>	<i>Wa-</i>	<i>whwh</i>	гладкая мягкая шерсть
<i>ww</i>	<i>l₁l₁</i>	<i>Wa-</i>	<i>Wh-</i>	гладкая жесткая шерсть
<i>ww</i>	<i>l₁l₁</i>	<i>wa₁wa₁</i>	<i>whwh</i>	короткая, мягкая, волнистая шерсть
<i>ww</i>	<i>l₁l₁</i>	<i>wa₁wa₁</i>	<i>Wh-</i>	короткая, жесткая, волнистая шерсть
<i>ww</i>	<i>l₁l₁</i>	<i>wa₂wa₂</i>	<i>whwh</i>	короткая, мягкая шерсть с завитком
<i>W-</i>	<i>l₁l₁</i>	<i>wa₂wa₂</i>	<i>Wh-</i>	короткая, жесткая шерсть с завитком

Локусы и аллели				Тип шерстного покрова
W-	l_1l_1	Wa-	Wh-	короткая, жесткая шерсть чуть более длинная на морде и лапах
W-	l_1l_1	wa_1wa_1	Wh-	короткая, жесткая, волнистая шерсть чуть более длинная на морде и лапах
W-	l_1l_1	wa_2wa_2	Wh	короткая, жесткая с завитком шерсть чуть более длинная на морде и лапах
W-	l_2l_2	Wa-	Wh-	жесткая прямая шерсть с оброслыми лапами и мордой
W-	l_2l_2	Wa-	$whwh$	мягкая прямая шерсть с оброслыми лапами и мордой
W-	l_2l_2	wa_1wa_1	Wh-	жесткая волнистая шерсть с оброслыми лапами и мордой
W-	l_2l_2	wa_1wa_1	$whwh$	мягкая волнистая шерсть с оброслыми лапами и мордой
W-	l_2l_2	wa_2wa_2	Wh-	длинная жесткая скрученная шерсть с оброслыми лапами и мордой
W-	l_2l_2	wa_2wa_2	$whwh$	длинная мягкая скрученная шерсть с оброслыми лапами и мордой

НАСЛЕДУЕМОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ПАРАМЕТРОВ ШЕРСТНОГО ПОКРОВА

Наследуемость различных параметров шерстного покрова изучалась на овцах и пушных зверях. У овец — **длина шерсти** наследственно обусловленный признак. Массовая селекция по длине шерсти довольно эффективна, но в то же время рост шерсти зависит от физиологического состояния организма, уровня кормления

и значительно замедляется во время беременности и лактации. **Густота шерсти** зависит от числа фолликулов, производящих волосы, которые закладываются в эмбриональный период. Наследуемость густоты шерсти весьма высока. Однако, существует отрицательная корреляция между длиной и густотой шерсти, что весьма логично, так как высокая частота расположения фолликулов снижает площадь их питания, что, вероятнее всего и регламентирует рост шерсти в длину. Подобную корреляцию можно отметить и у собак — длинная шерсть йоркширских терьеров, ши тцу, афганов достаточно редкая. Среди пуделей можно выделить два типа шерстного покрова: густой с хорошо выраженным подшерстком и медленно растущий, не достигающий значительной длины и более редкий, но отличающийся большей длиной. Именно поэтому одновременное улучшение обоих параметров оказывается затруднительным (Петухов и др., 1989). Высокая степень наследственно обусловленной густоты шерсти отмечена и у пушных зверей (Ильина, Кузнецов, 1969).

Подавляющее большинство **кошек** имеет шерсть дикого типа или удлиненную. Отмечено наличие одной мутации жесткошерстности, генетический символ которой **Wh** (*wire hair*). В отличие от собак покровные волосы и ость у носителей этой мутации более тонкие, чем у обычных кошек, а подшерсток — наоборот утолщен, при этом волосы всех типов круто изогнуты. Наощупь шерсть таких кошек кажется грубой и жесткой. Эта мутация носит название “проволочная шерсть”, и на ее основе создана американская жесткошерстная порода кошек.

Кошки с извитой шерстью также имеют совершенно другую структуру шерстного покрова, чем собаки. Это обширная группа, так называемых рексов.

У кошек рексов мех значительно короче и мягче, чем у нормальных (за счет истончения кроющих и остевых волос), на нем заметна легкая волнистость, вибриссы короче и сильно изогнуты. Часто имеется тенденция в полной утрате или сильной редукции направляющих волос, в результате чего сохраняются только пуховые волосы. Мутации типа рекс широко распространены по всему земному шару. Они отмечены в Австралии, Великобритании, Голландии, Италии, Швеции, Америке и России (Searle, Jude, 1956; Robinson, 1968, 1971, 1972a, 1982a, 1991 по Robinson, 1995). Описано несколько мутантных форм гена рекс:

r — корниш (корнуэлльский) рекс. У гомозиготных животных присутствуют в очень укороченном и истонченном виде все три типа волос. Они слегка волнисты, вибриссы очень короткие и искривлены;

re — девон рекс. Структура шерсти у гомозигот еще более аномальна по сравнению с корниш рексом. При этом практически полностью отсутствуют первичные направляющие волосы, а сохранившиеся очень сильно изогнуты и имеют разную толщину. В целом шерсть кажется очень редкой, особенно на груди, плечах и животе. Вибриссы короткие, изогнутые и легко ломаются;

rg — немецкий рекс, имеющий внешнее проявление сходное с корниш рексом и, по-видимому, весьма близкий с ним. Скрещивание животных этих двух типов показывает, что мутации, обуславливающие развитие данных типов шерстного покрова либо аналогичны, либо представлены чрезвычайно сходными аллелями;

ro — орегон рекс, также похож на корниш рекса, однако эти аллели относятся к разным локусам. При скрещивании между собой дают котят с диким (нормальным) типом шерсти;

Rd — датский рекс — при рождении имеет волнистую шерсть, которая в последствии заменяется более тонкими, но грубыми волосами. На отдельных частях тела шерстный покров может утрачиваться полностью, но при этом грудная клетка, лапы и хвост остаются пушистыми. Волосы у этих кошек аномально короткие и тонкие, неравномерно разреженные, с плохо сформированной луковицей, вибриссы сильно извиты и загнуты;

Se — селкирский рекс имеет густую с характерными мягкими волнами шерсть, но при этом оба типа направляющих волос на теле отсутствуют. Длинные тонкие волосы, напоминающие направляющие, сохраняются только на хвосте. Вибриссы и шерсть над глазами короче, чем у нормальных кошек и извиты.

Белоярский и уральский рексы имеют короткую, густую, состоящую внешне из почти одинаковых волосков с плотным завитком. Шерсть на лапах и морде укороченная и прямая. Котята рождаются с мягким извитым пухом, затем у них развивается нормальная детская прямая ость, которая несколько мягче, чем у обычных кошек. После трехмесячного возраста происходит смена прямой ости на извитую. Как считает И. Шустрова (1997), эти мутации независимы друг от друга.

В России описаны мутации **ростовский рекс** (из Ростова на Дону) и две мутации с Урала — **уральский рекс** (из Екатеринбурга) и **белоярский рекс** (из Белоярска). В США отмечен **калифорнийский рекс**, в Германии — **немецкий рекс**. Большинство из перечисленных аллелей рецессивны по отношению к нормальному аллелю, кроме аллелей датского и селкирского рекса, наследуемых как доминантные. В отдельных случаях генетическая природа рексов пока не установлена. Комбинация рексоидной шерсти с длинной проявляет промежуточный тип наследования. При этом часто шерсть реже и хуже по качеству, чем у дикого типа.

Неоднократно рексоидность обнаруживалась и среди персидских кошек. Причины их появления могут быть самыми различными — и мутации, и комбинации, возникшие вследствие введения рексоидных генов в породу (Робинсон, 1993).

Независимо от происхождения и некоторых различий в строении шерсти все персы-рексиды сохраняют обычно длинную извитую шерсть со значительным количеством ости. Вибриссы — извитые. Подобные кошки отмечены в некоторых городах России, а также за рубежом. Известна даже порода чешская локоновая кошка. Однако нужно отметить, что в основном рексоидные персы имеют достаточно непрезентабельный вид и их шерсть весьма сложна в уходе.

БЕЗВОЛОСОСТЬ

У собак и кошек существует целый ряд мутаций, приводящих к развитию безволосости, отмеченных в разных точках земного шара. Встречаются разные обозначения безволосости собак. Так Н. А. Ильин (1932) обозначает эти аллели следующим образом: **N** — безволосость; **n** — нормальное состояние шерстного покрова. Робинсон обозначает ген безволосости как **Hr**, и **hr** как нормальное состояние шерстного покрова. Аллель **Hr** в гомозиготном состоянии приводит к внутриутробной гибели его носителей. Все живущие голые собаки являются гетерозиготными **Hrhr** и при скрещивании между собой дают в каждом помете гомозиготных особей **hrhr**, имеющих нормальный шерстный покров, так называемых пуховок.

У мексиканских и китайских голых собак редкий шерстный покров есть только на голове и ногах, на теле присутствуют лишь отдельные волосы, возможно, типа вибриссов. Кожа голых собак ис-



Рис. 66. Голые собаки

*1 — однопометные китайские голые собаки — голая и пуховка;
2 — перуанская орхидея инков.*



Рис. 67. Канадский сфинкс

- 1 — кошка с остатками шерсти на груди, морде и конечностях,
2 — полностью голая кошка.

пещрена рисунком мягких складок, увеличивающих истинную поверхность кожи и выполняющих множественные защитные функции.

Сама по себе их кожа достаточно тонкая, слой подкожной жировой клетчатки также невелик. Отсутствие волос и сравнительно тонкая кожа, очевидно, не могут обеспечить достаточно хорошую термоизоляцию, поэтому голые собаки легко мерзнут и нуждаются в предохранении от охлаждения.

Безусловно, аллели безволосости обладают плеiotропным действием. Сам факт внутриутробной гибели щенков, гомозиготных по гену безволосости говорит о глубоком нарушении органогенеза. Плеiotропное действие гена безволосости проявляется и в формировании определенного породного фенотипа. В частности, зубы у голых собак по своему строению во многом отличаются от зубов собак других пород.



Рис. 68. Гетерозиготные котята донского сфинкса: велюровый, голый и рексоидный

Очевидно бесшерстность китайских и мексиканских голых собак обусловлена разными аллелями. Экспериментальные вязки мексиканских голых собак с беспородными собаками, подходящего размера и фенотипа (за исключением бесшерстности) приводят к рождению в пометах голых щенков по фенотипу не отличимых от породных, в то же время среди пуховок наблюдается огромный разброс по фенотипу. Пуховки мексиканских голых собак полученные в породных пометах также весьма разнообразны и не допускаются к выставкам и племенному разведению.

Китайские голые собаки генетически более стабильны и их пуховки имеют определенный фенотип, что позволяет им участвовать в выставках и племенной деятельности.

Как указывает Робинсон (1993), экстерьер безволосых кошек определяется наличием мутантных аллелей, подобных аллелям из серии рекс. Безволосые котята, как правило, рождаются покрытыми



Фото 69. Особенность роста шерсти на спине дала название породы — риджбек.

тонкой мягкой шерстью, которая впоследствии выпадает. Исследования показали наличие трех вариантов безволосости.

Аллель **h** — французская безволосость. Описана в 1938 году Литардом (Letard, 1938). Котята рождаются покрытыми детским пухом, исчезающим впоследствии. Иногда у взрослых животных сохраняются настоящие волосы на ногах, хвосте и морде. Вибриссы имеют нормальную форму. Признак наследуется по рецессивному типу.

Аллель **hr** — канадская безволосость. Фенотипически близка к французской, отличается от нее тем, что вибриссы имеют загнутую форму. Шерсть состоит из коротких и тонких волос двух типов, не имеющих хорошо сформированной волосяной луковицы. Несмотря на внешнее сходство канадской безволосости с французской, аллель обуславливающий ее относится к другому локусу, но также рецессивен. На основе этой мутации создана порода канадский сфинкс.

Аллель **hd** — отличается от вышеописанных тем, что новорожденные котята имеют лишь легкий налет пуховых волос и мягкую, эластичную кожу, которая с возрастом становится толстой и морщинистой. Вибриссы укорочены и сильно изогнуты. Часто наблюдается расщепление когтей. Большинство гомозиготных носителей этой мутации погибает в раннем возрасте (Robinson, 1981; Hendy-Ibbs, 1984).

Мутация безволосости была обнаружена и в России. Фенотипическое проявление этой мутации похоже на канадскую бесшерстность. Однако она имеет доминантный характер. Среди гетерозиготных котят, носителей этой мутации, можно выделить четыре фенотипических класса: голорожденные; “велюровые” — с зачаточными волосами на всем теле; рексоидные — покрытые мягкой волнистой шерстью, и “щетиновые” — покрытые жесткой извитой шерстью. У котят двух последних типов часто наблюдается лысинка на темени. Все котята имеют извитые вибриссы. По мере развития котят сбрасывают шерсть, однако скорость и завершенность этого процесса зависит от исходной фактуры шерсти. У котят с тонкой шелковистой шерстью она выпадает к 4—5 месяцам, у жесткошерстных процесс может затянуться до года. Возможно, на проявление мутации сказывается доза гена. Очевидно, голорожденные котята являются гомозиготными по данному аллелю. Нарушений жизнеспособности у них пока не обнаруживалось, однако отмечается позднее половое созревание у котов и иногда уменьшение размеров тела (Шустрова, 1997).

Очень интересная особенность шерстного покрова встречается у риджбеков. У собак этой породы на спине имеется гребень, образованный волосами, растущими в направлении, противоположном росту остальных волос, так называемый **ридж**. Иногда гребней бывает два. Стандарт породы требует, чтобы гребни были четко обозначены, симметричны и сужались к хвосту. Этот признак наследуется рецессивно. Робинсон обозначает его символом **ds**.

ГЛАВА III

ГЕНЕТИКА ПОВЕДЕНИЯ СОБАК¹

Существование разных пород собак представляет собой рекордный по длительности селекционный эксперимент, демонстрирующий, как никакой другой, фантастический размах внутривидовой изменчивости и по морфологическим признакам, и по признакам поведения.

¹ Данный материал опубликован в виде самостоятельной статьи Сотской М. Н., Полетаевой И. И., Мычко Л. Н. “Генетика поведения собак” в “Научном сборнике РКФ” №2, Москва, 1998.

Разнообразие пород, отличающихся друг от друга формами поведения, издавна привлекало внимание многих ученых к изучению генетики поведения. Поэтому литература, посвященная этому разделу, достаточно обширна. Многие из работ стали в буквальном смысле слова хрестоматийными.

Вместе с тем собственно генетические исследования поведения собак встречают на своем пути множество трудностей. Очевидно, что это связано и с трудностью исследования поведения, в частности выделения адекватных признаков для анализа (это проблема, которая является общей для генетики поведения в целом), малой изученностью генома собаки, малым числом маркеров, а также проблемой гетерозиготности особей.

Пластичность и, как результат, очень высокая адаптивность поведения этих животных обеспечиваются их способностью к обучению, в особенности в течение так называемых критических периодов, и достаточно высоко развитыми когнитивными способностями, в частности способностью к элементарной рассудочной деятельности (Крушинский, 1986). Ясно, что ни простые условные рефлексy, ни более сложные интегральные реакции, обнаруживаемые при адаптивном поведении, не могут быть единицами для анализа поведения методами генетики. Это означает, что исследование подобных проявлений поведения должно опираться на феноменологически более простые реакции или особенности строения центральной нервной системы. В то же время следует еще раз подчеркнуть, что основа поведения собаки — набор видоспецифических стереотипных реакций — остается очень консервативной.

Можно выделить следующие основные направления изучения закономерностей поведения.

1. Специфические свойства поведения, как, например, злобность, пугливость, некоторые особенности поведения охотничьих собак, апортировочная реакция и т. п.

2. Общие свойства нервной системы, как, например, возбудимость или зависимость от пола.

3. Различия в социальном поведении собак разных пород.

4. Корреляции между физическими и поведенческими чертами.

5. Комплексный анализ поведения разных пород собак с целью выбора наиболее приемлемой породы для определенных целей с применением компьютера. **Кластерный анализ.**

6. **Гибриды собак с дикими животными:** волками, шакалами и койотами.

1. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ

Пожалуй, первой из работ по генетике поведения собак можно считать исследование Макдоуэлла, проведенное в Институте Carnegie в Вашингтоне. Работая с таксами, автор показал, что сибсы из разных пометов обладали различными психофизиологическими реакциями и сохраняли их в течение всей жизни и в совершенно разных условиях (MacDowell, 1921 — Цит. по Mackenzie et al., 1986).

Уитни (Whitney, 1929) изучал поведенческие характеристики многих пород собак. От отмечал большую **агрессивность по отношению к человеку** у немецких овчарок по сравнению с бладхаундами. Этот же автор показал доминантный характер наследования **склонности к купанию** в воде, характерный для собак некоторых пород (например, спаниели, ретриверы, лабрадоры и т. д.) Монография Уитни “How to breed dogs” (Whitney, 1971) была и остается очень популярной среди специалистов.

Наиболее широко известны его работы по скрещиванию пород гончих, **работающих с голосом**, с ищейками, **работающими молча**, причем тембр голоса гончих и ищеек сильно различался. Помеси первого поколения работали только с голосом, но при этом тембр его был унаследован от “молчаливого” предка. Во втором поколении поведенческие признаки (отдача голоса по следу добычи) и физические признаки (тембр голоса) распределялись совершенно независимо, что привело автора к мысли о менделевском наследовании данных признаков (Whitney, 1929, 1929). В то же время Мархлевски обнаружил, что манера молодых немецких легавых преследовать добычу с подлаиванием наподобие гончих оказалась рецессивной по отношению к “молчаливому” способу охоты пойнтеров (Marchlewski, 1930).

ОХОТНИЧЬЕ ПОВЕДЕНИЕ

Генетическому анализу **охотничьего поведения** собак посвящены работы Мархлевски. Его объектами были в основном пойнтеры и немецкие легавые. Для пойнера характерна способность **делать стойку**, т. е. замирать в характерной позе перед

затаившейся дичью, причем стойка у него весьма длительна. Немецкие легавые также делают стойку, но она менее длительна и не имеет столь характерных очертаний.

Изучая наследование этого свойства, автор пришел к выводу, что характер стойки пойнера не полностью доминирует над стойкой немецких легавых. У пойнеров встречается так называемое **секундирование** (backing), выражающееся в том, что собака делает стойку не только по запаху дичи, но и при виде другой собаки, стоящей в стойке. Эта способность носит наследственный характер и проявляется в отдельных семьях и линиях охотничьих собак (Marchlewski, 1930). Позже этот же автор сообщил о своих наблюдениях над межпородными гибридами пойнеров с доберманами, бордер колли, а также динго. На основании изучения полевой работы гибридов он сделал вывод, что стойка является полигенным признаком с неполной пенетрантностью и экспрессивностью, имеющим тенденцию к доминированию (Marchlewski, 1958).

Мархлевски и Уитни указывают, что манера разыскивать птицу по следу при помощи **нижнего чутья**, т. е. с опущенной головой (немецкие легавые), рецессивна по отношению к поиску с высоко поднятой головой с использованием **верхнего чутья**.

Уитни было описано доминирование **инстинкта охоты на птицу** у легавых собак, а также **интереса к летающим предметам** над его отсутствием, например у гончих (Whitney, 1971).

Вонк указал на наличие породных различий в отношении щенков к потенциальной добыче. Таксы проявляли **охотничий интерес** к голубям уже в 22 дня, чау-чау — в 46 дней, у пуделей охотничий интерес отсутствовал, а пойнеры в 35 дней делали стойку (Vank, 1953, цит. по Stephan et al., 1986).

Как доминирующий признак была описана **“улыбка”** (демонстрация зубов в неагрессивном контексте) над ее отсутствием (Marchlewski, 1930, Whitney, 1932).

Как полагает Уитни, все эти признаки полигенны (Whitney, 1971).

ПАСТУШЕСКОЕ ПОВЕДЕНИЕ

Келли изучал *пастушеское поведение* колли и считает, что этот признак может контролироваться многими аддитивными генами (Kelley, 1947, цит. по Stephan et al. 1986). Гинзбург и Замис исследовали реакции необученных собак на коз в полевых условиях. Небольшая часть собак показала спонтанное пастушеское поведение. Авторы также считают, что такое поведение носит наследственный характер (Ginsburg, Zamis, 1944). Исследования Ю. Н. Пильщикова (1972), проведенные на овчарках разных пород, показали, что пастуший инстинкт наследуется как доминантный признак.

СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ПОВЕДЕНИЕ ДАЛМАТИНОВ

Тримбл и Киллер исследовали **специфическое поведение далматинов**, иначе называемых экипажными собаками, которых в течение длительного периода селекционировали по навыку бежать под экипажем во время его движения. Такое поведение начинало проявляться уже у щенков без всякого обучения, однако в разных семействах оно было выражено в разной степени. Кроме того, оказалось, что существовали индивидуальные различия в положении, занимаемом собаками под экипажем. Одни собаки предпочитали положение у передних колес, другие — у задних. Было показано, что эти качества также наследственно обусловлены (Trimble, Keeler, 1939). Интересно, сохранили ли эту своеобразную черту современные далматины и не является ли она причиной, способствовавшей гибели собак под колесами автомашин?

АППОРТИРОВОЧНЫЕ РЕАКЦИИ

Крушинский изучал наследование **аппортировочной реакции**, выражающейся в стремлении носить и держать во рту предметы. Собаки, обладающие этой реакцией, чрезвычайно легко обучаются аппортировке. Аппортировочная реакция имеет довольно широкий диапазон проявления. Некоторые собаки избегают носить что бы то ни было во рту и крайне трудно обучаются аппортировке. Направленные скрещивания и посемейный анализ, проведенные Крушинским, показали доминантный характер наследования этой формы поведения (Крушинский, 1944). Наблюдения авторов книги, проведенные над собаками других пород,



Рис. 70. Собака с ярко выраженной врожденной апортировочной реакцией

подтверждают исследования Крушинского. Как отмечает Крушинский (1947), перечисленные признаки поведения связаны, по-видимому, в основном с подкорковыми отделами нервной системы.

Говоря о генетическом анализе описанных форм поведения, очевидно, что приведенные выше данные в большинстве случаев не позволяют установить истинную картину их наследования. Указывая на рецессивный или доминантный характер наследования того или иного признака, авторы констатировали в основном только степень сходства гибридов с одним из родителей.

2. ОБЩИЕ СВОЙСТВА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ряд авторов изучали признаки, связанные со свойствами коры головного мозга и **общими свойствами нервной системы.**

ВОЗБУДИМОСТЬ

Одним из таких свойств нервной системы является **возбудимость.** Скрещивание **высоковозбудимых** собак с **низковозбудимы-**

ми: пойнтеров — с немецкими легавыми (Адамец, 1930); немецких овчарок — с арабскими борзыми и спаниелями (Anderson, 1930); а также средневозбудимых английских бульдогов, такс и пекинесов — с маловозбудимыми французскими гончими (Anderson, 1930) — показало промежуточный характер наследования возбудимости. В 1941 г. была опубликована ставшая классической работа Стокарда (Stokard, 1941) о формах поведения собак. В ней он изложил результаты исследования, начатого в 1926 г.

Собаки были традиционными лабораторными животными в исследованиях И. П. Павлова. Именно на основе опытов на собаках была сформулирована его концепция **типов ВНД**. Как известно, в соответствии с этой концепцией выделяли 4 основных типа ВНД, или темперамента, — холерический, сангвинический, флегматический и меланхолический, а также некоторое число промежуточных по характеру подтипов. Говоря схематично, каждый из этих типов ВНД предполагал у его носителя определенную комбинацию более простых свойств нервной системы, т. е. параметров так называемых основных нервных процессов — возбуждения и торможения. Под свойствами основных нервных процессов Павлов понимал их силу, подвижность и уравновешенность.

В работе Джеймса (James, 1941), проводившейся в течение нескольких лет, была дана характеристика нескольких пород собак на основе классической павловской методики. Бассетов и такс автор отнес к “летаргическому” типу, немецких овчарок и салюк — к “активному” типу. При скрещивании немецких овчарок с бассетами были получены собаки с “промежуточным типом высшей нервной деятельности (ВНД), которые оказались более уравновешенными, чем их родители. На основе анализа родословных собак, обладавших аномально высокой возбудимостью, Ходжмен (Hodgman, 1986) показал, что это свойство имеет наследственную природу и проявление его является серьезной проблемой племенного разведения собак в Великобритании.

Типология ВНД, предложенная Павловым, отражала стремление подвести строгую научную основу и дать количественную оценку индивидуальной изменчивости признаков поведения. Следующим логическим этапом такого подхода было создание программы изучения

генетических основ индивидуальной изменчивости ВНД, точнее генетических основ типологии. Однако проведение генетических исследований оказалось малосовместимым с длительной и очень трудоемкой процедурой определения типа ВНД, принятой в лаборатории Павлова. В том виде, в каком они были задуманы, исследования оказались неудачными. В то же время было проведено изучение наследования более простых характеристик условнорефлекторной деятельности у собак, в частности, проанализировано наследование силы нервных процессов (Крушинский, 1991).

ОБЩИЙ УРОВЕНЬ ВОЗБУДИМОСТИ

Наиболее простым методически и в то же время весьма перспективным с точки зрения изучения генетико-физиологических механизмов поведения оказался анализ наследования общего **уровня возбудимости** животного. Переход к оценке возбудимости собак как одного из базовых свойств их поведения послужил далее основой для фундаментальных классических исследований генетики поведения собак, проведенных Л. В. Крушинским (1938, 1946 а, б). Результаты этих исследований, осуществленных в 30—40-е годы, были изложены в ряде оригинальных статей тех лет, а также в первой монографии Крушинского (1962). В настоящее время эти работы можно найти в первом томе двухтомного издания избранных трудов Л. В. Крушинского (1991).

Первым этапом этого исследования было подыскание адекватного и достаточно надежного метода оценки уровня общей возбудимости животного. В это понятие входит не только представление о некоем фоновом уровне возбудимости ЦНС, при котором протекает вся деятельность организма, и в частности его поведение, но и реактивность ЦНС к внешним воздействиям. Однако по мере проведения исследований автор пришел к выводу, что адекватным и достаточно надежным показателем общей возбудимости ЦНС собаки может служить уровень ее двигательной активности. Этот признак оказалось довольно просто и быстро оценивать с помощью спортивного шагомера, крепившегося на теле собаки. Показания этого устройства можно было снимать через любые промежутки времени.

Основным генетическим экспериментом этой работы был следующий. Гиляцких лаек, маловозбудимых собак, не обладавших пассивно-оборонительной реакцией (т. е. не обнаруживавших трусость), скрещивали со значительно более возбудимыми немецкими овчарками, у которых пассивно-оборонительная реакция также отсутствовала. У потомства первого поколения (25 особей) была резко выражена пассивно-оборонительная реакция. Подобное проявление этой реакции в каком-то смысле не было неожиданным, поскольку в одном из более ранних исследований такое проявление трусости у потомства F_1 было обнаружено у гибридов немецких овчарок с волками. В случае волко-собачьих гибридов их выраженная пассивно-оборонительная реакция, также отсутствовавшая у обоих родителей, была приписана специфическим особенностям генотипа волка. В случае же скрещивания упомянутых выше двух пород дикие предки в родословной отсутствовали, и причиной повышенной трусливости потомства был какой-то иной фактор. В то же время характерной особенностью и волков, и гиляцких лаек была достаточно низкая общая возбудимость, проявлявшаяся в невысоком уровне двигательной активности этих животных.

Л. В. Крушинский предположил, что у гиляцких лаек существует породная предрасположенность к проявлению пассивно-оборонительной реакции, которая не обнаруживается у них из-за низкого уровня возбудимости. Гибриды этих собак с овчарками, унаследовавшие высокую возбудимость последних, унаследовали от другого родителя и пассивно-оборонительную реакцию, в результате чего это свойство поведения — повышенная трусливость — было выражено у них в полной мере. Такое объяснение было подтверждено простым экспериментом с введением гиляцким лайкам кокаина, дофаминергического агента, который специфически активировал двигательную сферу животного. У гиляцких лаек, но не у собак других пород, получавших инъекции кокаина, обнаруживалась четкая пассивно-оборонительная реакция. Таким образом, уровень возбудимости, который в данных экспериментах коррелировал с уровнем двигательной активности, оказался модулятором проявления других признаков поведения. В последующих исследованиях Крушинский (1986) продолжил анализ проблемы возбудимости ЦНС как фак-

тора, влияющего на проявление и выражение генетически детерминированных особенностей поведения.

Таким образом, генетически детерминированный высокий уровень признака поведения может не обнаруживаться у животных, обладающих маловозбудимым фенотипом. В то же время потомство, полученное от скрещивания таких собак с возбудимыми особями, обнаруживает эти признаки достаточно отчетливо.

Хофман, проанализировав родословные **ненормально возбудимых** собак, сообщил, что это качество, имеющее наследственную природу, является серьезной проблемой племенного разведения собак на Британских островах (Hodgman, 1963. — Цит. по Stephen et al., 1966).

Классическими примерами сочетания повышенной возбудимости и пассивнооборонительной реакции у потомков, полученных от разных родителей, могут служить гибриды собак с дикими представителями семейства Canidae.

ОБОРОНИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Оборонительные реакции собак оказались в центре пристального внимания экспериментаторов. Хэмфри и Уорнер (Humphry, Warner, 1934) пришли к выводу, что боязнь сильных раздражителей и боязнь резких звуков являются самостоятельными наследственными признаками, но в своем проявлении и выражении они зависят от индивидуального опыта собаки. К аналогичным выводам пришли и Тримбл и Киллер (Trimble, Keeler, 1939).

Оборонительные реакции собак — их пороги и частота проявления анализировались многими авторами. Наследование и наследственное осуществление **оборонительных реакций** у собак изучалось в лаборатории Павлова. Выржиковский и Майоров (1933) показали, что изолированное от внешнего мира воспитание щенков приводит к значительному проявлению у них трусости. Павлов называл эту трусость “неизжитым рефлексом естественной осторожности”. При соприкосновении щенков со всем многообразием внешнего мира происходит, по его мнению, постепенное угасание этого рефлекса. Наследование и наследственное осуществление оборонительных реакций было изучено на большом материале Крушинским (1938). Были исследованы 278 потомков от различных скрещиваний и по-

казано, что, вероятно, пассивно-оборонительная реакция наследуется как доминантный признак, однако картина этого наследования не может быть сведена к монофакториальной.

Проявление агрессивности, а точнее ряда агрессивных реакций собаки, в том числе и хватки, зависит, по данным Крушинского (1991), от генотипа животного. Исследуя собак нескольких пород (эрдельтерьеров, немецких овчарок, доберманов, а также беспородных собак), воспитанных либо в условиях питомника, либо частными лицами, автор обнаружил, что хотя условия частичной изоляции, т. е. “обедненные условия” питомника, и способствовали большей выраженности пассивно-оборонительной реакции, межпородные различия по этому признаку были достаточно велики. Эксперименты по скрещиваниям показали также, что пассивно- и активно-оборонительные реакции собак наследуются независимо друг от друга. Как уже говорилось выше, проявление и выражение этих свойств поведения собаки находятся в зависимости от уровня общей возбудимости животного.

Торн (Thorne, 1944) получил сходные с Крушинским данные по наследованию трусости у собак. Генетический анализ, проведенный по группе 178 собак, принадлежащих питомнику станции экспериментальной морфологии Cornell Medical Colledge, показал, что из 82 трусливых собак 43 особи были потомками одной очень трусливой суки бассета. Он заключил, что трусость у собак наследуется как доминантный признак. Аналогичные выводы были сделаны Макдоуэллом (MacDowell 1921) и Адамцом (цит. по Ильину, 1941).

ВНУТРИПОПУЛЯЦИОННАЯ АГРЕССИВНОСТЬ

Рич (Reach, 1953) исследовал агрессивность собак по отношению к человеку. Им было изучено 2000 собак разных пород. Кинг (King, 1954), изучая **внутрипопуляционную агрессивность**, нашел, что у бассенджи выражена более отчетливая социальная иерархия, чем у менее агрессивных американских кокеров. При этом у обеих пород кобели были более агрессивны, чем суки.

Маут (Mahut, 1958) исследовала породные различия в эмоциональных и пассивно-оборонительных реакциях у собак 10 пород, выращенных в условиях депривации их на свободе. Полученные ею данные также аналогичны результатам Л. В. Крушинского (1938).

3. ИЗУЧЕНИЕ ГЕНЕТИКИ ПОВЕДЕНИЯ ГИБРИДОВ СОБАК С ДИКИМИ ПСОВЫМИ

Классическими примерами сочетания особей с различной возбудимостью и оборонительной реакцией могут служить **гибриды диких зверей** (волков, шакалов, койотов, динго) **с собаками**.

Уже упоминались полученные Крушинским (1991) данные о сильно выраженной пассивно-оборонительной реакции у гибридов собак и волков, выращенных в Московском зоопарке. К гибридизации собак и волков не раз прибегали как с целью изучения их поведения, так и в надежде на совершенствование рабочих качеств собак.

Практически у всех таких гибридов не только первого, но и последующих поколений, как правило, проявлялась боязнь новых предметов, ярко выраженная общая трусость, часто в сочетании с повышенной агрессивностью. Контакты с такими животными нередко представляют опасность. По данным собаководов-практиков, пассивно-оборонительная реакция таких животных выражена более резко, чем у волков. У гибридов волка и собаки первого поколения описаны проявления пугливости и боязни новых предметов. Во втором поколении произошло четкое расщепление по этому признаку (Шjin, 1941, Woolpy, Ginsburg, 1967).

СКЛОННОСТЬ К ОДИЧАНИЮ

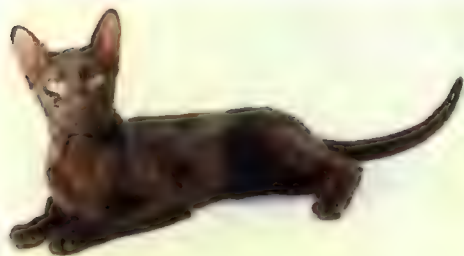
Дрессировка волко-собачьих гибридов, по данным Humphrey (1934), продвигалась успешно, когда животные были на привязи, но как только их отпускали, они переставали повиноваться. **Склонность к одичанию**, которая связана с уровнем проявления пассивно-оборонительной реакции, отмечена у гибридов волков и овчарок в Патагонии (Адамец, 1930).

Эксперименты по скрещиванию пуделей с волками и с шакалами были проведены в рамках проектов **Puwo** и **Pusha**. Согласно результатам этих работ злобно-трусливые особи продолжали встречаться во многих поколениях (Zimen, 1969). На основе гибридизации собак с волками была выведена порода чешский волчек, и хотя волчьи предки этих собак давно вышли за пределы родословной, эти животные характеризуются большой настороженностью и недоверчивостью по отношению к человеку.

Взаимодействие аллелей локусов *B* и *D* у кошек



Черная ориентальная кошка генотип B^- и D^- — черный окрас



Коричневая ориентальная кошка генотип $bb D^-$ — коричневый окрас



Голубая кошка генотип $B^- dd$ — голубой окрас



В помете наблюдается расщепление: 2 шоколадных котенка — генотип $aabbDd$, 1 лиловый — генотип $aabbdd$, 2 шоколадных тигровых — генотип $AabbDd$.

Можно с уверенностью утверждать, что отец этих котят имеет шоколадный тигровый окрас с генотипом $AabbDd$.

Генотип $bbdd$ — лиловый окрас (кошка мать)

Взаимодействие аллелей локусов *OO* и *D*



$OO D^-$ — красный окрас, $OO dd$ — кремовый окрас

Взаимодействие аллелей локусов *T* и *D*



$T^- D^-$ — тэбби-окрас полной интенсивности



$T^- dd$ — ослабленный тэбби-окрас

Шиншилловый окрас



Серебристый тэбби



Золотистый тэбби



Черепаховый окрас

Сиамские окрасы



Шоколадный



Красный



Tabby Point



Tortie Point

Цвет глаз кошек



Оранжевый



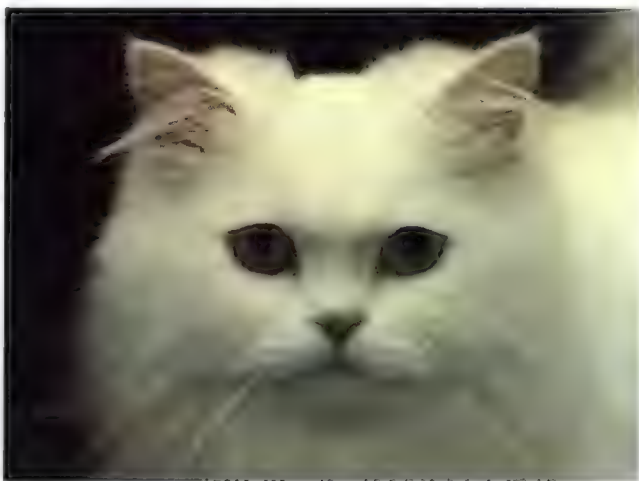
Голубой



Зеленый



Желтый



Разноглазие

Взаимодействие аллелей локусов *B* и *D* у собак



Генотип $bb D^+$



Генотип $B^- D^-$



Окрас “изабелла” — генотип $bbdd$

Окрас, ослабленный действием
аллеля *d*



Щенки мас-
тино-наполе-
тано. Хорошо
заметно, что
нос и глаза у
них окраше-
ны в тон
шерсти

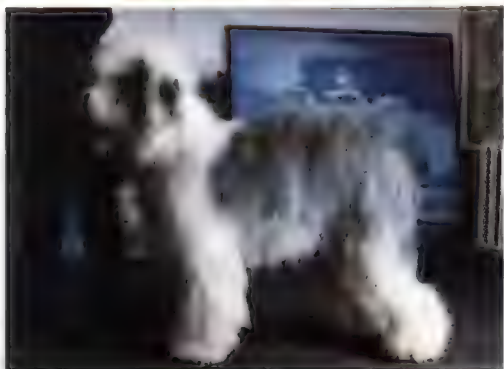


Черный терьер черного окраса имеет генотип D^+ , а голубой — dd

**Действие генов шиншилловости $c^{ch}c^{ch}$ в сочетании
с возрастным перецветанием**



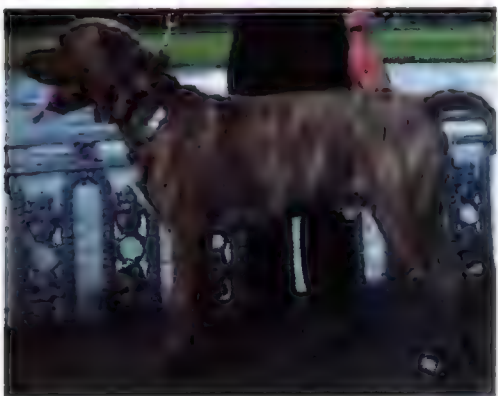
Бобтейл-щенок



Бобтейл-взрослый



Действие генов шиншилловости $c^{ch}c^{ch}$ в сочетании
с генами подпала $a^t a^t$



Разные варианты тигрового окраса ($e^{br} e^{br}$)

Рыжие окрасы собак, обусловленные разными типами феомеланина



Собака красного окраса —
генотип $F^- ee$



Рыжие собаки различной интенсивности окраса — генотип — $ffee$.

У пуделей — $ffee$ этот окрас называется абрикосовым.



Варианты соболиного окраса
(*a^y a^y*)





Чепрачный окрас
(вельштерьер) $a^w a^w$.
Подпалый окрас
(ягттерьер) $a^t a^t$.



Трехцветный окрас,
образованный соче-
танием подпалого
окраса с белой пятни-
стостью — зеннен-
хунды ($a^t a^t ss$)



Трехцветный окрас,
образованный сочета-
нием черепахового
окраса с белой пятни-
стостью — бигли
($a^w a^w ss$)



Трехцветный окрас, образованный сочетанием подпала, крапа и пятнистости ($a^+a^+ ss tt$)



Похожий на него серо-мраморный окрас как у колли обусловлен сочетанием генов подпала, мраморности и белой пятнистости ($a^+a^+ Mm ss$)



Коричнево-мраморный окрас таксы обусловлен сочетанием генов ($a^+a^+ bb Mm$)

Окраска глаз собак



1. Генотип $ir^y ir^y$ при аллеле окраса шерсти B^- — желтые глаза

2. Генотип Yr^- — при аллелях окраса шерсти bb

3. Генотип Yr^- — при аллеле окраса шерсти B^-



Глядя на этот помет, можно однозначно сказать, что отец щенков мраморный, а мать гетерозиготна по коричневому окрасу.

$P \ \sigma^{\text{♂}} \ Bb \ Mm \times \ \text{♀} \ Bb \ mm$

$F_1 \ B^- \ Mm$ — черно-мраморный; $bb \ Mm$ — коричнево-мраморный;
 $B^- \ mm$ — черно-подпалый; $bb \ mm$ — коричнево-подпалый.



Эта сука лабрадора гетерозиготна по аллелям Bb и Ee . Отец щенков может быть:
 $Bb \ Ee$ — черный,
 $bb \ Ee$ — коричневый,
 $Bb \ ee$ — палевый с темным носом и глазами,
 $bb \ ee$ — палевый со светлым носом, веками, глазами.

Щенки: $B^- E^-$ — черный,
 $bb E^-$ — коричневый,
 $B^- ee$ — палевый,
 $bb ee$ — палевый.



Рис. 71. Гибриды собак с волками и шакалами

1 — гибрид F_1 волк $\times$ пудель ("**Puwo**")

2 — гибриды "**Puwo**" F_2 ;

3 — гибриды собак с шакалами ("**Pusha**") F_2 .

Обратите внимание на характер наследования шерстного покрова.

Работа по скрещиванию собак (биглей) с койотами имела целью в первую очередь исследовать наследование звуковых сигналов у этих видов. У биглей сигнал угрозы — рычание, тогда как койоты угрожают специфическим звуком, так называемым “зевком с шипением”. У потомства от скрещивания собак с койотами оба типа звуковых сигналов распределяются согласно менделевской схеме, причем сигнал койота оказывается рецессивным по отношению к рычанию биглей (Smiley et al., 1977).

Все гибриды третьего поколения, происходящие от гомозиготных по предположительно рецессивному признаку “зевок с шипением” родителей, проявляли этот тип сигнала (Schotte, Ginsburg, 1979).

Дальнейший анализ несколько видоизменил представления о характере проявления и наследования этих признаков. Было показано, что среди гибридов второго поколения, которые в детском возрасте обнаруживали сигнализацию угрозы путем рычания, по достижении половой зрелости начинал преобладать тип сигнализации койота. При этом доля “шипящих” потомков F_2 по отношению к “нешипящим” была почти в два раза выше (Moon, Ginsburg, 1981). В дальнейшем были получены данные, указывавшие на возможное существование трех групп генов, ответственных за проявление свойственного койотам сигнала угрозы (Moon et al., 1982).

Данные наблюдений за поведением гибридов разных поколений, полученных от скрещиваний собаки и шакала, полученные Сулимовым (Бехтин, Сулимов, 1985), подтверждают сложность этой генетической системы.

4. Исследования Скотта и Фуллера

Одни из самых основополагающих и значительных работ по генетике поведения — исследования Скотта и Фуллера, начатые в 1945 г. в Yackson Memorial Laboratory in Bar Harbor Main, завершившиеся выпуском в 1965 г. знаменитой публикации “Genetics and the Social Behaviour of the Dog”, ныне известной как “Dog Behaviour the Genetic Basis”. Эта монография продолжает оставаться одной из наиболее серьезных книг на эту тему.

В середине 40-х годов XX века было начато наиболее полное и подробное изучение наследования ряда сложных форм поведения собак. Объектами исследования были собаки 5 пород — басенджи, бигли, английские кокер спаниели, шетландские овчарки (шелти) и жесткошерстные фокстерьеры, а также гибридные животные. Помимо цели сравнения поведения собак разных пород и их гибридов, авторы были заинтересованы в изучении формирования поведения собаки в онтогенезе. Для этого они проводили подробные систематические наблюдения за щенками начиная от рождения и до возраста 16 недель. Всего было исследовано несколько сотен животных.

Теоретической основой анализа поведения собак в этой работе было представление о существовании достаточно жестких стереотипных поведенческих реакций, которые могут обнаруживаться в репертуаре поведения собак той или иной породы с разной частотой. На базе этих стереотипных реакций может строиться более сложное поведение собаки, относящееся к разным аспектам жизни — пищевое, половое, материнское, социальное, защитное и т. д. Авторам, в частности, импонировала классификация поведения, в свое время предложенная Крушинским, по которой более крупными категориями поведения следует считать так называемые биологические формы поведения, в основном совпадающие с категориями, перечисленными выше.

Первый этап работы включал в себя подбор пород собак и методик тестирования поведения. При исследовании развития поведения в ряде случаев щенков воспитывали перекрестно, т. е. часть помета выращивала биологическая мать, а часть — приемная, т. е. сука другой породы. Небольшое число собак всех пород было выращено не в питомнике, а в семьях. Если поведение этих собак по отношению к человеку и было несколько иным, чем собак из питомника, то показатели большинства тестов были ни лучше, ни хуже, чем у остальных животных. Специальное внимание исследователи уделяли условиям содержания, выращивания и кормления животных, стремясь обеспечить их максимальное единообразие.

Вторым этапом исследования был генетический эксперимент, для которого были выбраны две заведомо неродственные между собой породы собак — басенджи и английские кокеры. Басенджи — это

неспециализированная порода охотничьих собак ряда африканских племен. Они выраженно агрессивны и по ряду признаков напоминают диких животных. Кокеры — напротив, порода с низкой в то время агрессивностью и достаточно долгой историей заводского разведения.

Относительная дикость басенджи заключается в основном в двух поведенческих признаках. Первый — **реакция избегания** при попытке взять в руки маленького щенка. Щенок басенджи ведет себя подобно детенышу дикого зверя — издает **резкий визг, пытается убежать** или **укусить, мочится**. Второй — **резкое сопротивление обучению ходить на поводке**.

Кокеры-щенки совершенно спокойно дают взять себя в руки, всячески стремясь при этом к контактам с человеком, обучение хождению на поводке у них также проходит легко. Гибриды F_1 по своему поведению сходны с басенджи. Программа скрещиваний позволила сделать вывод, что дикое поведение щенков басенджи контролируется всего лишь одним доминантным геном.

Сопротивление ограничению свободы движения при приучении к поводку, по-видимому, также контролируется одним геном, но без доминирования. Кроме того, в данном случае возможно влияние материнского эффекта.

АГРЕССИВНОСТЬ В ИГРЕ

Агрессивность в игре оценивалась при помощи тестов, фиксировавших разные моменты поведения при взятии щенка в руки. Скотт и Фуллер пришли к выводу, что наследование игровой агрессивности можно интерпретировать, исходя из предположения о двух генах, не проявляющих доминирования, хотя нельзя исключить и более сложный тип наследования.

СПОСОБНОСТЬ К ЛАЮ

Способность к лаю оценивалась в тесте на иерархическое доминирование, когда двух однопородных щенков заставляли в течение 10 минут бороться за обладание костью. Регистрировались все голосовые реакции щенков. Тест проводился в возрасте 5, 11 и 12 недель. Максимальный уровень лая у басенджи, биглей, кокеров и волкодавов приходится на 11 недель, у колли — на 15-ю неделю.

В 11-недельном возрасте больше всех лают кокеры, меньше всех — бассенджи. Этот, казалось бы, простой поведенческий признак имеет три составляющие: **порог стимуляции**, провоцирующий лай и длительность лая. У бассенджи высок порог стимуляции и лай более резкий, без повышения общей возбудимости. У кокеров низкий порог, но они сильно возбуждаются и лают непрерывно. При изучении наследования этих признаков оказалось, что низкий порог лая доминирует над высоким. Частота и длительность лая наследуются промежуточным образом. Авторы предполагают, что в основе наследуемости порога лая лежат два независимых доминантных гена, а длительность лая зависит от одного гена без доминирования.

Подобный анализ был проделан и для целого ряда других поведенческих актов. По его ходу было показано, что наследование целого ряда признаков поведения можно объяснить как результат действия одного или двух генов.

Скотт и Фуллер считают свои результаты довольно неожиданными, указывая, что такой сложный признак, как поведение, мог бы находиться под влиянием многих генов, однако имеющиеся данные свидетельствуют, что это не так. Две рассмотренные породы собак, которые в течение длительного времени были изолированы друг от друга, несомненно, подвергались разному давлению отбора, что и привело к различиям в их поведении. Если при этом возникли генотипы, гомозиготные по интересующим нас признакам, то результаты вполне можно объяснить, исходя из предположения, что каждый признак определяется в основном одним или двумя локусами. Следует также отметить, что наследование у собак других поведенческих признаков, имеющих обычно более сложную природу, чем те, о которых шла речь, трудно объяснить на основе простой менделевской схемы из-за их сложных взаимодействий с внешними условиями.

Очевидно, олигогенное наследование обнаруживается только для некоторых признаков поведения, тогда как во многих случаях характер распределения признаков у потомства свидетельствовал о полигенном наследовании. Это в первую очередь относится к использованным в работе сложным тестам. Они включали в себя обучение в лабиринте, дифференцировку, тест на оперирование пространственными понятиями. Основным выводом из этой части исследования, помимо установления сложного полигенного наследования способностей к решению та-

ких тестов было то, что в определении успешности решения данного теста собаками разных пород важную роль играют “некогнитивные” переменные. В частности, межпородные различия в успешности решения задач могут быть детерминированы различиями в трусливости и эмоциональности, тогда как истинные градации по уровню собственно когнитивных способностей установить достаточно трудно.

Скотт и Фуллер отмечали также эффект гетерозиса, проявлявшийся в том, что помеси первого поколения более успешно решали разные экспериментальные задачи, чем их чистопородные родители.

Скотт и Фуллер дали толчок усиленному изучению генетики поведения собак и существеннейшим образом повлияли на ход исследований в этой области во второй половине XX века.

5. КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ ПОВЕДЕНИЯ

ПОНИЖЕННАЯ И ПОВЫШЕННАЯ АГРЕССИВНОСТЬ К ЧЕЛОВЕКУ

В Институте цитологии и генетики СОАН СССР проводились скрещивания серебристо-черных лисиц, принадлежавшим к линиям, отселекционированным на пониженную и повышенную агрессивность к человеку. Гибриды F_1 имели нормальную лисью агрессивность, а в F_2 наблюдалось расщепление 1 : 2 : 1 на лисиц с пониженной, нормальной и повышенной агрессивностью. Это позволило сделать вывод о моногенном наследовании с неполным доминированием (Трут, 1978).

С развитием генетики в животноводстве встал вопрос о **применимости методов отбора и способов оценки производителей**, используемых, например в скотоводстве, для работы с собаками. На сей счет существуют разные, порой самые противоречивые мнения.

Шаллер проанализировал породную ценность и ее наследование у немецких овчарок в Германии с 1900 по 1937 год. Оказалось, что потомство от чемпионов породы не превышало по своим рабочим качествам потомство не чемпионов. Автор сделал вывод: **необходимо использовать широкую основу для разведения, т. е. отказаться от скрещивания только малого количества выдающихся собак** (Schaeffer, 1938). В противовес Келли показал на колли, что средняя оценка работоспособности потомства близка к оценке родителей (Kelley, 1947).

Хемфри и Уорнер с 1924 по 1934 год провели большую работу на немецких овчарках в Швейцарии. Они занимались как вопросами наследования отдельных признаков, так и рассчитывали фенотипические корреляции между 42 физическими и 9 поведенческими признаками. Но в то же время генетических корреляций между ними им найти не удалось (Humphrey, Warner, 1934).

В 1958 г. к их мнению относительно взаимосвязи экстерьера и поведения присоединился Гинзбург. Он отмечал, что в рабочих линиях бордер колли жесткий отбор по поведению привел к крайне единообразному поведению, но огромному разнообразию внешних признаков. Аналогичное явление наблюдается как в рабочих, так и в выставочных линиях сеттеров в Великобритании: полевые чемпионы имеют посредственный экстерьер, и наоборот (Ginsburg, 1958).

Вент (Went, 1968) полагал, что при разведении немецких овчарок следует оценивать не только кобеля-производителя, но и суку-производительницу и потомство. С ним был вполне согласен Стейниц (Steinitz, 1968), указывавший, что в Чехословакии племенной контроль пойнтеров включает оценку потомства. При этом производители, дающие потомство более низкого уровня, чем популяция в целом, выбраковываются. Херцог (Herzog, 1969) также считал уместным статистические методы отбора при разведении рабочих собак. Петри (Petri, 1969), напротив, полагал, что подобный метод селекции в собаководстве значительно сложнее, чем отбор коров по молочной продуктивности, а анализ потомства более трудоемок и не всегда возможен. В собаководстве для этого следует сначала выработать жесткие критерии оценки не только экстерьера, но и рабочих качеств, которые бы однозначно понимались и использовались любым экспертом.

Работая с племенными книгами пойнтеров, Сечер (Sacher, 1970) пришел к выводу о неверной классификации собак по рабочим качествам, в связи с чем считал возможным отмену призовых классов. Гейджер (Geiger, 1973), напротив, рассматривая племенные книги такс, сделал вывод о нормальном распределении данных. Однако у такс оценивали 12 параметров, а у пойнтеров — только 4. Гейджер не обнаружил связи между рабочими качествами и полом собак, отмечавшейся его предшественниками, но указал на материнское влияние.

В 1973 г. Кэттл, Больц и Корт изучали типы поведения различных пород. Они смогли найти до 15 поведенческих парамет-

ров, по которым отличаются разные породы собак (Cattle, Bolz, Korth, 1973).

В работе на немецких овчарках, проведенной в центре дрессировки армейских собак в Швеции, Рейтвел и Рима́н нашли достоверные различия в поведенческих признаках между кобелями и суками: кобели были менее чувствительны к звукам и проявляли более легко контролируемое оборонительное поведение (Reuterwall, Ryman, 1973). На половые различия в поведении указывали Годдард и Бельхарц, работавшие с австрийскими лабрадорами ретриверами (Goddard, Beilharz, 1982). Они отметили, что из-за отвлечения на других собак при работе чаще выбраковывают кобелей, а из-за повышенной трусливости — сук. Они оценили наследуемость признаков по кобелям-производителям и по сукам-производительницам, а также совокупную и не обнаружили сильного материнского влияния. Сильнее всего наследовалась возбудимость (нервозность — по терминологии авторов) — признак, на который единственно достоверно влиял кобель-производитель. Крушинский пришел к выводу “о большей силе нервной системы самцов по сравнению с самками”, но только при действии сильных раздражителей. В этом случае степень использования физиологических механизмов, имеющих ведущее значение при выработке индивидуально-приобретаемых навыков, у самцов и самок различна.

Поведение играет исключительно важную роль в эволюции и зависит от естественного отбора. Изучение элементарной рассудочной деятельности диких и одомашнированных форм одного вида показало, что одомашненные животные решали предлагавшиеся им задачи несколько хуже, чем дикие (Крушинский, 1986; Сотская, 1978). Это вполне понятно, так как в природе выживают прежде всего те особи, которые способны находить правильный выход из экстренно сложившихся ситуаций. Очевидно, разум является одним из факторов, способствующих лучшему выживанию в природных условиях. В процессе одомашнивания наиболее умные животные зачастую напрямую выбраковываются человеком или убегают на свободу. Они оказываются наиболее предприимчивыми и самостоятельными и поэтому менее удобными для содержания в неволе, что часто приводит к созданию неожиданных ситуаций.

При содержании шоу-собак в питомниках идет отбор тех, которые спокойнее всего реагируют на содержание в вольерах или клет-

ках, позволяют проводить с собой разнообразные манипуляции, например, причесывание, тримминг и стрижку, способны, не отвлекаясь, выдерживать многочасовое стояние на столе в процессе подготовки к рингу и т. п. Можно предположить, что такая селекция идет не в пользу наиболее умных и любознательных собак.

Содержание в домашних условиях способствует отбору аккуратных животных с выраженным гигиеническим поведением. В питомниках зачастую на этот фактор не обращают должного внимания, в результате чего многие владельцы собак питомникового разведения, а также владельцы их потомков жалуются на то, что их оказывается трудно, а порою и невозможно приучить к поддержанию чистоты в квартире. При этом более жесткому отбору подвергаются крупные собаки, вследствие чего данный недостаток встречается среди них реже, чем среди мелких.

Серьезную генетико-поведенческую проблему представляет спонтанная агрессия некоторых собак, возникающая на фоне периодических выбросов адреналина. Такая собака при малейшем возбуждении, возникшем, например, во время игры или прихода гостей, внезапно начинает кусать окружающих, и в первую очередь своих хозяев. Этот признак имеет четкую наследственную обусловленность и широко распространен среди собак некоторых пород. Так, например, эта немотивированная агрессия вызывает большую озабоченность у заводчиков кокеров во всем мире.

Такие особи самым жестким образом должны выбраковываться из числа производителей, как бы ни был великолепен их экстерьер. В погоне за улучшением внешнего облика необходимо помнить, что основное назначение собаки — быть умным, приятным в общении другом.

6. ГЕНЕТИКА ПОВЕДЕНИЯ КОШЕК

В отличие от собак поведение кошек весьма консервативно. Даже в процессе одомашнивания оно не претерпело принципиальных изменений. Несмотря на семь тысяч лет существования домашней кошки, скелет, головной мозг и большинство физиологических особенностей практически не отличаются от диких предков. До сих пор кошки сохраняют стереотип охотничьего поведения, характерный для мелких видов семейства кошачьих. В связи с этим работы, посвященные собственно

генетике поведения кошки, практически отсутствуют. Упоминание о генетических механизмах разных форм поведения встречаются в публикациях общего плана. Существующие работы по поведению кошки можно систематизировать следующим образом.

1. Изучение онтогенеза, которое позволяет проследить формирование сложного поведения и оценить вклад в него генетической компоненты. При этом исследователи приходят к единому мнению, что большинство сложных поведенческих реакций кошки носит врожденный характер. Средовые факторы, по-видимому, являются лишь пусковыми механизмами включения уже готовых адаптивных программ поведения. Формирование этих программ происходит по мере созревания в онтогенезе необходимых нервных структур (Seitz, 1959; Kovach, Kling, 1967; Kling et al., 1969).

2. Изучение фиксированных комплексов действий (ФКД) показывает их высокую стереотипность и жесткую генетическую детерминированность. При этом ФКД оказываются общими для всех мелких видов семейства. Были изучены такие ФКД, как груминг (Morris, 1968), половое поведение (Rosenblatt, Aronson, 1958; Leychauzen, 1979), охотничье поведение (Leychauzen, 1979).

3. Изучение сложных форм поведения. Наряду с ФКД, отличающимися жесткой стереотипностью и узкой нормой реакции, для высших млекопитающих, к которым относятся и кошачьи, характерны реакции, детерминируемые "открытыми" программами с широкой нормой реакции. Именно эти реакции делают поведение пластичным и адекватным изменениям внешней среды. Несмотря на высокую изменчивость, связанную с внешними условиями, подобные поведенческие реакции все же генетически детерминированы и относятся к категории количественных признаков. Это и объясняет их норму реакции. К количественным признакам в поведении относят различные параметры восприятия мотивационной реактивности, обучаемости и рассудочной деятельности (Крушинский, 1977; Тейтельбаум и др., 1982; Серова и др., 1990; Раушенбах и др., 1991; Todd, 1962; Morill, Todd, 1978; Leychauzen, 1979).

Наблюдения многочисленных любителей кошек и специалистов показывают, что, несмотря на консервативность вида *Felis catus* в целом, можно отметить некоторую дивергенцию по признакам поведе-



Рис. 72. Умывающаяся кошка — один из элементов груминга

ния среди кошек разных пород и даже окрасов. Так, абиссинские и норвежские лесные, американские короткошерстные и сибирские кошки отличаются независимым и свободолюбивым характером. Сиамские и бирманские кошки проявляют сильную привязанность к человеку; они не выносят одиночества, чрезвычайно общительны, предпочитают прогулки в обществе людей. По утверждению Т. Алехиной (1993), бирманские кошки по своей природе являются интровертами, а сиамские — экстравертами.

Особым темпераментом отличаются кошки породы регдолл. Такая кошка, взятая в руки, свисает с них, как тряпичная кукла, что и отражено в названии породы (reg doll — тряпичная кукла). Эти кошки маловозбудимы и отличаются полным отсутствием агрессивного поведения (Алехина, 1993).

Низкая по сравнению с другими окрасами агрессивность к человеку характерна для черных кошек. Это объясняется возможным плейотропным влиянием на поведение аллеля *a*.

Группа ученых кафедры физиологии высшей нервной деятельности биологического факультете МГУ под руководством В. Шульгов-

ского, занимавшаяся изучением электрофизиологии кошек, предпочитала использовать в экспериментах рыжих котов как наиболее “разумных” и хорошо обучающихся.

Малая возбудимость и низкая двигательная активность характерна для многих персидских кошек. Такие кошки способны часами лежать во время экспозиции на выставке и выдерживать ежедневную длительную процедуру причесывания. Низкая активность этих кошек делает возможным их клеточное содержание. Вполне возможно, что такое поведение выставочных персидских кошек связано со специфическим отбором наиболее удобных животных.

По наблюдениям авторов специфическая аккуратность в отправлении своих естественных нужд, характерная для кошек, передается по наследству и, несомненно, служит одним из признаков, по которому ведется часто неосознанная селекция. При клеточном содержании персидских кошек отбор на нормальное гигиеническое поведение часто отсутствует, и выпущенные из клетки, эти кошки отличаются большой неряшливостью. В то же время известны линии персидских кошек, специально отселекционированные на аккуратность. Котята из этих линий стоят значительно дороже, чем другие персы.

Раздел IV

НАСЛЕДСТВЕННО- ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БОЛЕЗНИ СОБАК И КОШЕК

Глава I. Генетические аномалии и пороки развития	238
1. Классификация генетических аномалий	238
2. Причины возникновения генетических аномалий	239
3. Возникновение генетических аномалий в эмбриогенезе	241
4. Наследование генетических аномалий	245
5. Генеалогический метод в генетических исследованиях	247
Глава II. Наследственные аномалии и болезни кошек и собак	248
1. Аномалии внешних покровов	248
2. Аномалии нервной системы	254
3. Аномалии уха	268
4. Аномалии глаз	269
5. Аномалии опорно-двигательного аппарата	278
6. Аномалии суставов задних конечностей	289
7. Заболевания крови	296
8. Наследственные заболевания иммунной системы	301
9. Опухоли	302
10. Аномалии сердечно-сосудистой системы	303
11. Аномалии пищеварительной системы	307
12. Аномалии выделительной системы	312
13. Аномалии обмена веществ	319
14. Карликовость	325
15. Аномалии пигментации	328
16. Аномалии половой системы	331
17. Аномалии развития плода	339
18. Грыжи	340

ГЛАВА I

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АНОМАЛИЙ

Генетическая аномалия представляет собой наследственно обусловленное, с точки зрения здоровья популяции и племенного использования, отклонение от типичного (от нормы), в возникновении которого определенную роль сыграл генотип животного. Большая часть генетических аномалий существует в популяциях в виде рецессивных летальных или сублетальных генов, находящихся в гетерозиготном состоянии. Подобных генов у собак и кошек описано меньше, чем у других животных, однако это говорит лишь о меньшей их изученности.

Породные аномалии представляют собой отклонения от существующего породного типа, часто возникающие вследствие некорректного использования различных методов разведения (Визнер, Виллер, 1979).

Генетические аномалии — это морфофункциональные нарушения в организме животного, возникающие вследствие генных и хромосомных мутаций. Генные мутации могут нарушать морфогенез органов и тканей на разных этапах онтогенеза, отсюда столь широкий спектр врожденных аномалий, связанных с изменениями молекулы ДНК. Изменения числа хромосом в клетках или их структуры обычно приводят к прекращению развития эмбриона или рождению особей с тяжелыми пороками развития, нарушению у животных воспроизводительных функций. Однако далеко не все генетические аномалии представляют собой патологию. Часто под аномалией понимается отклонение от нормального фенотипа. Например, иной цвет глаз, появление нетипичных для породы пятен, отклонения в количестве зубов или непредусмотренная стандартом фактура и длина шерсти.

Большая роль в этиологии врожденных аномалий принадлежит **летальным и сублетальным генам**. Так, у человека ими обусловлено свыше 2000 аномалий. Много таких признаков описано и у домашних животных разных систематических групп.

Развитие многих аномалий определяется взаимодействием факторов окружающей среды и генотипа. Это так называемые **наслед-**

ственно-средовые аномалии, которые, по-видимому, контролируются полигенной системой. Фенотипическое проявление этих признаков зависит от количества мутантных генов, обуславливающих аномалию. Существует понятие **порога действия** таких генов, что соответствует их числу, то есть силе кумулятивного действия, необходимого для проявления аномалии.

Если число мутантных генов ниже порогового, животное останется фенотипически нормальным. В то же время высота порога действия зависит от условий среды.

В некоторых случаях фенотипически сходные аномалии имеют разную генетическую детерминированность. В других случаях возникновение фенотипически сходных аномалий у особей с определенными генотипами может происходить под действием внешней среды. Такие аномалии называются **фенокопиями**.

2. Причины возникновения генетических аномалий

Аномалии могут возникать под воздействием повреждающих факторов внешней среды — **тератогенов**. Часто они оказываются сходными с генетически обусловленными дефектами. Так, например, “волчья пасть” может возникнуть как при тератогенном воздействии, так и быть наследственно обусловленной.

Все внутриутробное развитие щенка или котенка от единственной клетки — зиготы — и до рождения проходит за очень короткий, двухмесячный период.

Именно поэтому ежедневно развивающийся плод претерпевает весьма значительные изменения на пути своего совершенствования. На разных этапах внутриутробного развития системы и органы эмбриона оказываются более или менее уязвимыми к разнообразным воздействиям. Существуют так называемые **критические периоды реактивности организма** как в пренатальном, так и постнатальном онтогенезе. Критические периоды эмбриогенеза — это периоды повышенной чувствительности эмбрионов к воздействию как эндогенных, так и экзогенных факторов. Один и тот же фактор окружающей среды, совсем безопасный на одной стадии развития, на другой стадии может стать фатальным. Не совпадают друг с другом во времени и критические периоды развития разных органов и частей тела. При этом действие разных факторов может вызвать одинаковые аномалии.

К воздействию факторов окружающей среды могут оказаться чувствительными не только уже развивающиеся эмбрионы, но и соматические и половые клетки. Все усиливающееся влияние человека на окружающую среду закономерно привело к зарождению, а затем и развитию **генетической токсикологии** (Инге-Вечтомов, 1989), которая изучает генетические последствия все возрастающего загрязнения биосферы. Тесно с ней связана также **экологическая генетика**.

ТЕРАТОГЕНЫ

Описаны целые группы химических соединений и физических воздействий, которые можно объединить в группу тератогенов (в переводе на русский язык “порождающих чудовищ”), то есть химических соединений, оказывающих пагубное воздействие на эмбриональное развитие организмов. Условно можно выделить четыре группы, или класса, тератогенов.

Первый класс тератогенов — это агенты или воздействия, вызывающие появление генных мутаций. К ним относятся ионизирующее излучение и химические мутагены. Исследования мутагенной активности ионизирующей радиации показало, что даже самые небольшие дозы повышают вероятность возникновения мутаций. Также показано, что даже спустя тридцать лет после атомного взрыва в Хиросиме и Нагасаки в клетках крови обнаруживаются грубые хромосомные изменения. Воздействие таких факторов, как ультразвук, токи высокой частоты, переменное магнитное поле, также может вызвать появление генетических аномалий.

Второй класс тератогенов — вирусы. Многочисленные исследования на различных организмах показали наличие так называемого инфекционного мутагенеза. Проникновение вирусных частиц в развивающийся плод может привести как к гибели и последующей резорбции, или мумификации, эмбриона, так и к рождению больных и мертворожденных щенков или котят. Особую опасность в этом плане представляют, например, аденовирусный гепатит для собак, герпес и панлейкемия — для кошек. Переболевшие животные часто надолго остаются вирусоносителями и часто остаются “пустыми” или рожают мертвых детенышей. Использование вакцин и сывороток в период, предшествующий беременности и собственно во время бере-

менности, резко повышает вероятность нарушения развития эмбрионов как за счет прямого мутагенного воздействия вакцины, так и, возможно, за счет иммунологического стресса, вызванного введением в организм инородных белков.

Третий — микроорганизмы, способные поразить развивающийся плод. К таковым относятся, например, микоплазма, токсоплазма, хламидия, гемолитический стрептококк и др.

Четвертый класс тератогенов — лекарственные препараты и химические соединения, встречающиеся в природе или созданные человеком. К этой группе тератогенов относят, например, алкоголь, никотин, хинин, медь, ртуть, витаминopodobные соединения и некоторые антибиотики, например, актиномицин, аминоптерин, гикантон, тетрациклин. Для млекопитающих, имеющих кислую реакцию желудочного сока, и в связи с этим особенно для собак и кошек опасным оказывается потребление мяса, консервированного при помощи нитрита натрия, который в кислой среде превращается в нитрозосоединения, относящиеся к группе супермутагенов (Инге-Вечтомов, 1989).

3. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АНОМАЛИЙ В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ

В зависимости от стадии, на которой проявляется действие генетических или экзогенных факторов, все нарушения, происходящие в пренатальный период, можно подразделить на **гамеопатии** (нарушения на стадии зиготы), **бластопатии** (нарушения на стадии бластулы), **эмбриопатии** (на стадии органогенеза) и **фетопатии** (на поздних стадиях эмбриогенеза).

КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ

Большая часть **критических периодов** приходится на стадию эмбриональных закладок систем органов. В связи с периодическим повышением чувствительности эмбрионов к воздействию повреждающих факторов можно наблюдать несколько всплесков эмбриональной смертности и повышения частоты закладки врожденных дефектов.

Первый критический период приходится на стадию дробления яйца. Нарушения процессов синтеза нуклеиновых кислот и белков,

движения клеток бластулы, происходящие под воздействием абиотических факторов, например, ионизирующего излучения, различных химических веществ, повышения температуры, а также таких биотических факторов, как внутриклеточные паразиты (микоплазмы, токсоплазмы и вирусы), которые могут нарушать ход дробления и вести к прямой гибели зародыша, возникновению уродств, снижению способности к имплантации. Нарушения, возникающие на этой стадии, носят характер blastopathies.

Второй критический период беременности приходится на момент имплантации. У собак это соответствует 16—18-му дню, а у кошек — 11—13-му дню беременности и приходится на первую фазу гастрюляции. Повреждающее действие во время имплантации приводит к ее нарушению, ранней смерти зародышей и их абортации. Косвенным подтверждением гибели эмбрионов и действия естественного отбора на этих стадиях являются незначительные кровянистые выделения из влагалища. При этом сохраняются наиболее приспособленные и жизнеспособные зародыши. Можно отметить, что у кошек на разных стадиях беременности гибнет около 10—15% эмбрионов. Среди кошачьих эмбрионов, погибших после имплантации, примерно 16% составляют носители хромосомных аномалий (Vererubo, 1985).

Третий критический период совпадает с формированием плаценты и завершается к 35—37-му дню беременности. В это время зародыш проходит стадию нейруляции и начальные этапы органогенеза. Тератогенными факторами на этой стадии могут быть — недостаток витаминов А и Е, гормональные нарушения в организме беременной суки или кошки, иммунологическая несовместимость матери и плода, различные абиотические факторы и др. Чем раньше воздействует патогенный фактор, тем грубее оказываются пороки развития зародыша. Так, при нарушении процесса нейруляции возможны как гибель плода, так и возникновение тяжелых уродств. Воздействие тератогенного фактора на ранних стадиях органогенеза может привести к нарушениям развития головного мозга, вплоть до развития анэнцефалии, акрании, мозговой грыжи, расщепления спинного мозга. Более поздние воздействия тератогенов, например, после 40-го дня для кошки, приводят, как правило, к нарушениям закладки и развития скелета — возникновению фокомелии, син-

дактилии, брахидактилии, слиянию позвонков, искривлению различных отделов позвоночника. Действие тератогенных факторов в более поздний период органогенеза ведет к задержке роста и дифференцировке, гипотрофии и другим функциональным нарушениям плода. Эти же факторы могут вызывать и отклонения от нормального течения формирования плаценты. Так, при полном нарушении плацентации происходит гибель эмбрионов, частичное приводит к рождению физиологически незрелых плодов с пониженным тонусом центров дыхания, сердечной деятельности, терморегуляции и пониженной реактивностью. Нарушения развития, возникшие в этот критический период, носят характер эмбриопатий или фетопатий.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Врожденными пороками развития называют нарушения, возникающие во внутриутробном периоде, проявляющиеся сразу или через некоторое время после рождения и вызывающие нарушения функций органов. В зависимости от вызывающих их причин пороки делятся на наследственные, экзогенные (средовые) и мультифакториальные.

Наследственными называют пороки, вызванные генными или хромосомными нарушениями, возникшими еще у родителей и возникающие вследствие нарушения биохимических, субклеточных, клеточных, тканевых, органных и организменных процессов. Время проявления нарушений в онтогенезе зависит от времени начала действия соответствующего мутантного гена.

Экзогенными называют пороки, возникающие под влиянием тератогенных факторов, то есть факторов внешней среды, которые, действуя во время эмбриогенеза, нарушают развитие тканей и органов. Средовые факторы в конечном счете оказывают влияние на биохимические субклеточные и клеточные процессы. Механизмы возникновения врожденных пороков развития при их действии идентичны генетическим. В результате фенотипические проявления средовых и генетических пороков могут быть весьма сходными, что обозначается термином “фенокопия”. Так, например, “волчья пасть” может возникать как под воздействием большого количества тератогенов, а может быть обусловлена действием одного гена. Поэтому судить о причинах пороков однозначно бывает достаточно трудно.

Мультифакториальными называют пороки, которые развиваются под воздействием как экзогенных, так и генетических факторов.

В зависимости от порядка возникновения различают первичные и вторичные врожденные пороки. Первичные пороки обусловлены непосредственным воздействием тератогенного фактора. Вторичные являются следствием первичных и связаны с ними патогенетически. Среди первичных пороков могут быть выделены изолированные (одиночные), системные (в пределах одной системы органов) и множественные (в органах двух и более систем).

ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ САМОК В ПЕРИОД ПОДГОТОВКИ К ВЯЗКЕ И ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Беременную самку необходимо оберегать от любых отрицательных воздействий на всех стадиях беременности, а не только во второй половине беременности, как обычно указывается в большинстве руководств по собаководству. Нарушения развития эмбрионов могут вызвать даже такие, казалось бы, невинные факторы, как жара, переохладение, ощущение боли, эмоциональные стрессы. Очень серьезным фактором, по мнению Гурмана, Кассиля (1995), является нервный срыв. При нервном перенапряжении в коре головного мозга возникает патологическая доминанта, конкурирующая с так называемой доминантой беременности и подавляющая ее. При этом нарушается гонадотропная функция гипофиза, а также гормональная функция желтых тел, без которой невозможна полноценная плацентация. Ранней гибели эмбрионов может способствовать и насильно проведенная вязка у эмоциональной суки.

Уже в период подготовки суки или кошки к вязке следует избегать применения любых лекарственных препаратов. Беременной самке их назначают только по жизненным показаниям. Также в этот период должна быть полностью исключена обработка самки от паразитов, включая применение противоблошинных ошейников. Повредить развитию детенышей могут и иммунные реакции, вызванные вакцинациями или введением лечебных сывороток. Если владелец животного не успел до вязки провести курс дегельминтизации, его придется отложить до двух недель после родов.

4. НАСЛЕДОВАНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АНОМАЛИЙ

Чаще всего аномальные потомки рождаются от фенотипически нормальных, но гетерозиготных родителей. Расщепление по рецессивным признакам обычно носит менделирующий характер. Аномальные гены в соответствии с правилом чистоты гамет могут сохраняться в гетерозиготном состоянии в генотипе сколь угодно долго и проявятся лишь у потомства, рожденного от двух гетерозиготных по аналогичному аллелю половых партнеров.

В кинологической литературе часто встречается упоминание о том, что тазобедренная дисплазия может проявиться даже через 17 поколений. Однако этот факт говорит лишь о том, что популяция, в которой был выявлен этот случай, имела столь малую частоту дисплазии, что две гетерозиготные особи — ее носители — смогли встретиться лишь через 17 поколений после проявления ее первого случая, а вовсе не о некоей особой наследственной стойкости этой аномалии.

Признаки, обусловленные доминантными генами, как правило, проявляются и в гетерозиготном состоянии.

В ряде случаев нарушения в развитии мутантного организма при мутации бывают настолько сильными, что организм погибает. Гены, вызывающие такое нарушение, называются **летальными**. При наличии разных летальных генов организм может погибнуть на разных стадиях развития. Как правило, летальное действие таких генов рецессивно, т. е. проявляется лишь тогда, когда они находятся в гомозиготном состоянии. При возникновении мутации с доминирующим летальным действием организм погибает, не давая потомства.

Однако в некоторых случаях летальные гены, оказываясь безвредными в гетерозиготном состоянии, вызывают видимые изменения фенотипа, которые оказываются привлекательными с эстетической точки зрения. Поэтому их искоренением никто не занимается и, напротив, их успешно культивируют. Таковы, например, вышеупомянутый фактор Мерля у собак, серая окраска каракуля, платиновые лисицы, куцехвостость кошек с острова Мэн и т. д. Летальными являются, например, гены, способствующие развитию таких аномалий, как: мозговая грыжа, внешний кишечник, атрезия ануса и т. д.

Каждая популяция животных насыщена рецессивными вредными генами, возникающими в результате спонтанного мутационного

процесса. Частота мутаций возрастает при увеличении загрязнения среды химическими соединениями и источниками ионизирующих излучений, а также вследствие вирусных болезней животных. Число летальных и других вредных генов, присутствующих в данной популяции в гетерозиготном состоянии и снижающих приспособленность особи-носителя и популяции в целом к условиям окружающей среды, называется **генетическим грузом**.

Внушает тревогу появление новых мутаций в популяциях кошек в определенных районах России, характеризующихся напряженной экологической ситуацией, например, сфинкса и карликовых кошек в Ростове-на-Дону, уральского рекса и рекса из города Белоярска.

Генетический груз можно обнаружить на всех этапах онтогенеза путем учета: 1) гибели эмбрионов, т. е. пренатального генетического груза; 2) аномалий новорожденных и соотношения полов; 3) проявления аномалий в последующие периоды онтогенеза.

В популяциях животных возможен рост генетического груза за счет увеличения давления мутагенов среды, а также введения в нее посторонних производителей.

При появлении в популяции новой вариации, генетическая основа которой неизвестна, для получения представления о возможном характере ее наследования наглядным является графическое построение родословной. Поскольку в генетике собак и кошек в большинстве случаев отсутствует возможность экспериментального проведения анализирующих скрещиваний, то изучать характер наследования того или иного признака приходится путем сбора посемейных данных.

Аномалии могут наследоваться по нескольким типам. При **аутосомно-рецессивном типе наследования** аномалия обусловлена рецессивным геном, находящимся в аутосоме. Поэтому у мужских и женских особей дефект проявляется с одинаковой частотой. Для проявления аномалии требуется переход данных аллелей в гомозиготное состояние и их полная пенетрантность. Для этого типа наследования характерно проявление наследственного дефекта не в каждом поколении так называемые проскакивающие поколения.

Для **аутосомно-доминантного типа наследования** характерно проявление аномалий как у гетеро-, так и гомозиготных особей, что и обнаруживается в каждом поколении. "Проскакивающее поколение" отсутствует. Отсутствие признаков аномалии у некоторых гетерози-

гот бывает связано с неполной пенетрантностью или разной экспрессивностью аллелей, ее обуславливающих.

Наследование, сцепленное с X-хромосомой, относится к признакам, аллели которых находятся в X-хромосоме и могут быть как рецессивными, так и доминантными. Особенность этого типа наследования заключается в том, что отсутствует передача признака от отца к сыну.

5. ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД В ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Метод **анализа родословных**, получивший название **генеалогического**, занимает ведущее место в генетических исследованиях медленно размножающихся животных и человека. По исследованию фенотипов нескольких поколений родственников можно установить характер наследования признака и генотипы отдельных членов семей, определить вероятность проявления и степень риска для потомства по тому или иному заболеванию (Хелевин и др., 1984). Этот метод позволяет проследить менделевское расщепление и независимое распределение признаков, получить сведения по аллелизму и сцеплению, изучить монофакториальное наследование (Маккьюсик, 1967). Существуют определенные принципы составления родословных таблиц. Исследование того или иного признака начинается с пораженного (больного) ее члена, который называется **пробандом** (или исходным пациентом). На рисунке пробанд обозначается стрелкой. Братья и сестры носят названия **сибсов**. В таблице сибсы обозначаются: женского пола — кружками, мужского — квадратами. Каждое поколение исследуемых лиц располагается в одну строчку. Для составления родословных принято использовать следующие условные обозначения:



Поколения нумеруют сверху вниз римскими цифрами, начиная с единицы у начала родословной. В пределах каждого поколения индивидуумы нумеруются слева направо арабскими цифрами. Иногда применяется сквозная нумерация членов родословной (Маккьюсик, 1967; Хелевин и др., 1984).

В качестве примера можно привести родословную, показывающую наследование смещения коленной чашечки у пуделей.

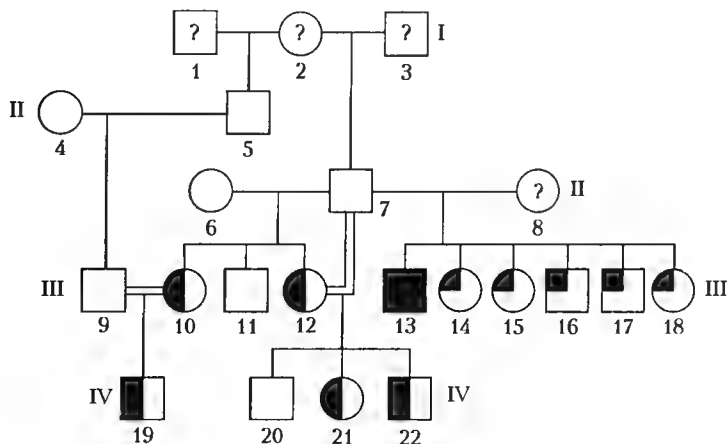


Рис. 73. Наследование смещения коленной чашечки у карликового пуделя

ГЛАВА II

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ АНОМАЛИИ И БОЛЕЗНИ КОШЕК И СОБАК

1. АНОМАЛИИ ВНЕШНИХ ПОКРОВОВ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ

Врожденные пороки кожи наблюдаются относительно часто. Они могут быть как изолированными, так и сочетаться с патологией дру-

гих органов, а также входить в состав тех или иных синдромов. В практической ветеринарии кожные нарушения очень часто объясняют нарушением обмена веществ. Этот исключительно общий термин характеризует собой целую группу заболеваний, связанных с нарушением функций печени, почек, эндокринной системы или собственно аномалиями обмена веществ, многие из которых наследственно обусловлены. По клинико-морфологическим проявлениям врожденные пороки кожи могут быть разделены на: **нарушения роста волос; пигментации; кератинизации;** диспластические генодерматозы; **аномалии соединительной ткани** (Суворова, 1985; Суворова, Антоньев, 1977; Студницын, 1983).

АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Аутоиммунные заболевания кожи в большинстве случаев оказываются наследственно обусловленными. Возникают они в результате нарушений способности организма отличать свои собственные ткани от чужеродных, вследствие чего развиваются иммунологические реакции, направленные против собственных тканей. К заболеваниям такого рода относятся так называемые **пузырчатки (пемфигус)**, характеризующиеся образованием пузырей, волдырей и пустул. При этом в организме вырабатываются аутоантитела, направленные против оболочек клеток кожи. Клетки вследствие этого утрачивают взаимосвязь друг с другом и отделяются, образуя пузыри. Встречается целый ряд разновидностей пузырчатки: листовидная, эритематозная, вульгарная (пемфигоид), вегетирующая, акантолитическая. Все эти заболевания с большим трудом поддаются лечению. К аутоиммунным заболеваниям относится и **красная волчанка** — заболевание, поражающее все системы и органы: кожу, почки, сердце и суставы. К этой группе также относятся **токсический эпидермальный некролиз, полиморфная эритема, холодовой агглютинин, кожный васкулит, узловатый панникулит**, изредка встречающиеся как у кошек, так и у собак.

ОПУХОЛИ

Определенную наследственную обусловленность показывают и гладкие, и бугристые **опухоли** кожи, которые также широко распрос-

транены у животных обоих видов. К ним относятся **липомы, папилломы и бородавки**, а также **злокачественные новообразования**.

КОЖНАЯ АСТЕНИЯ (ДЕРМАТОСПАРАКСИЯ)

Кожная астения (дерматоспараксия) — системное заболевание подкожной клетчатки, характеризующееся хрупкостью кожи и периферических кровеносных сосудов, повышенной растяжимостью и дряблостью кожи, а также чрезмерным разгибанием суставов. Причиной заболевания служат нарушения синтеза и образования коллагеновых волокон (Poulsen et al., 1985) кожи, мышц и связок. Вследствие этого заболевание часто сопровождается пороками внутренних органов. У собак, носителей признака, прочность кожи на разрыв снижается до 1/27 по сравнению с нормой (Negreberg et al., 1969). Малейшие напряжения вызывают трещины на коже, на особенно незащищенных участках тела (спина, уши, голова и конечности) имеется множество рубцов. У собак аномалия наследуется как простой аутосомно-доминантный признак с неполной постоянной пенетрантностью. Заболевание аналогично синдрому Элерса-Данлоса у человека, и в связи с этим собака может быть рекомендована в качестве модели для изучения этой болезни. У кошек дерматоспараксия обусловлена аллелем **Cat** (Patterson, Minor, 1977) и наследуется по доминантному типу. При данной мутации у кошек кожа имеет бархатистую структуру и высокую степень растяжимости. Кошки очень восприимчивы к повреждениям кожи, и каждая зажившая царапина оставляет на коже грубый рубец.

ИХТИОЗ

Ихтиоз — тяжелое наследственно обусловленное заболевание, наиболее тяжело протекающее у самцов, проявляющееся в утолщении кожи, сопровождающемся гиперкератозом, развитым шелушением кожи, алопецией. Описано как для собак, так и для кошек. Предполагается простой аутосомно-рецессивный тип наследования (Baker et al., 1985). Кроме этого, отмечено наличие подобного заболевания, сцепленного с полом, обусловленного аллелем, локализованным в X-хромосоме. Для человека описано мно-

жество наследственно обусловленных форм ихтиоза, среди которых встречаются как доминантно-, так и рецессивнонаследуемые формы.

ЗАВИСИМЫЙ ОТ ВИТАМИНА А ДЕРМАТОЗ

Зависимый от витамина А дерматоз возникает в связи с наследственно обусловленным снижением способности к синтезу этого витамина в организме собаки или кошки. Заболевание характеризуется наличием себореи, гиперкератоза, алопеции и повышенной сухости кожи и шерстного покрова. Дерматоз носит семейный характер. Скотт(Scott, 1986), отмечал это заболевание у кокерров.

ГИПОТРИХОЗЫ

Гипотрихозы часто встречаются в ветеринарной практике и характеризуются снижением интенсивности роста волос. У кошек это приводит к образованию шерстного покрова типа рекс, подобные же аномалии отмечены и у кроликов (подробнее см. гл. "Частная генетика...").

Врожденный гипотрихоз отмечен у собак и становится заметен уже у новорожденных щенков в виде небольших, позднее расширяющихся пятен алопеции. Впоследствии появляется диффузное облысение, особенно выраженное в височных областях, на ушах и хвосте, а также акантоз и легкий гиперкератоз. Заболевание отмечено только у кобелей, что позволяет предположить сцепленное с полом наследование. Наблюдалось у такс (Chastain et al., 1985). Уиллис (Willis, 1992) описывает аналогичное заболевание у кобелей карликового пуделя. Он также предполагает наследование, сцепленное с полом.

Подобное заболевание описывает А. Мюллер (1999), называя его **Х-алопецией собак северных пород**, отмеченное у северных собак с пушистой шерстью (маламут, самоед, сибирский хаски, кесхонд, померанский шпиц) и встречающееся только у кобелей. В этиологии данного заболевания определенную роль предположительно может играть нарушение гормонального баланса, возникающее в результате действия как наследственных, так и средовых факторов.

АТРИХОЗЫ

Характеризуются полным отсутствием шерстного покрова или его значительным ослаблением. Безволосые кошки и собаки отмечены в разных районах земного шара. (Подробнее см. “Частная генетика...”, стр. 208)

Рецидивирующая алопеция боковой поверхности тела собак (РАБПС). Это заболевание называют также циклической идеопатической алопецией боковой поверхности, сезонной алопецией боковой поверхности, сезонным дефицитом гормона роста, рецидивирующей алопецией боковой поверхности и циклической фолликулярной дисплазией. Заболевание проявляется в виде периодически появляющихся билатерально симметричных пятен облысения, как правило, сопровождающихся гиперпигментацией пораженных участков. Воспаления пораженных участков, как правило, не наблюдается. Спустя несколько месяцев происходит спонтанное восстановление шерстного покрова. Болезнь протекает длительно, часто в течение всей жизни собаки, с периодическими рецидивами. Как отмечает А. Мюллер (1999), половина всех описанных случаев заболевания приходится на боксеров, что заставляет предполагать его наследственную обусловленность. Кроме этого, аномалия отмечена у собак свыше тридцати пород. Сцепления с полом в данном случае не обнаружено.

Алопеция цветных собак (синдром голубого добермана) чаще всего наблюдается у изабелловых и голубых доберманов, иногда у догов, чау-чау, уиппетов и итальянских грейхаундов голубого окраса.

Щенки рождаются со здоровым шерстным покровом, к 4—6 месяцам он истончается, волосы становятся ломкими и сухими. Кожа становится грубой и покрытой перхотью. На теле появляется угревая сыпь, папулы и пустулы. Некоторые голубые доберманы заболевают после трехлетнего возраста. Из-за склонности к этому заболеванию в Европе существует запрет на разведение доберманов голубого и изабеллового окраса. Заболевание имеет наследственный характер (Карлсон, Гиффин, 1996).

Эти же авторы описывают еще ряд кожных заболеваний, поражающих преимущественно одну или ряд близких пород, что заставляет предполагать наследственно обусловленную патологию.

ЧЕРНЫЙ АКАНТОЗ

Черный акантоз — заболевание, связанное с избыточным выделением кожного сала, что приводит к салным отложениям на коже в виде желтовато-коричневых чешуек на коже и волосах с неприятным запахом. Встречается преимущественно у кокеров и спрингер спаниелей. Ряд авторов относит это заболевание к группе аутоиммунных.

ЦИНКОВЫЙ ДЕРМАТИТ

Цинковый дерматит — нарушение, вызванное нарушением абсорбции цинка в организме. Отмечается у ряда собак арктических пород: сибирских хаски, аляскинского маламута и самоеда.

СОЛНЕЧНЫЙ ДЕРМАТИТ МОЧКИ НОСА (НОС КОЛЛИ)

Солнечный дерматит мочки носа (нос колли) — мокнущий твердый дерматит, наблюдающийся у колли, шотландских овчарок и родственных им собак. Причина заболевания заключается в недостатке черного пигмента мочки носа и повышенной чувствительности к солнечному свету. При длительном воздействии солнечного света кожа около мочки носа становится воспаленной, волосы выпадают. В дальнейшем происходит изъязвление кожи. Существует наследственная предрасположенность к этому заболеванию.

АКРОДЕРМАТИТ

Уиллис (Willis, 1992) отмечает присутствие в генофонде бультерьеров и США, и Австралии аллеля, наследуемого по аутосомно-рецессивному типу акродерматита.

ДЕРМАТИТ ВЕЛЫШТЕРЬЕРОВ

Этот же автор упоминает о широко распространенном в Норвегии дерматите вельштерьеров, развивающегося на фоне сенсibilизации организма и имеющем генетическую основу. Характер наследования не выяснен.

ЮНОШЕСКИЙ ЦЕЛЛЮЛИТ

У шотландских сеттеров описан юношеский целлюлит, представляющий собой наследственно обусловленное воспаление подкожной клетчатки, оставляющее шрамы (преимущественно на морде) после выздоровления. Заболевание чаще встречается у кобелей (Willis, 1992).

СЕМЕЙНЫЙ ДЕРМАТОМИОЗИТ

Семейный дерматомиозит собак — кожные поражения появляются в возрасте 7—11 недель и локализуются на морде, ушах, губах, на коже под костными выступами. В возрасте 13—19 недель появляется генерализованная атрофия мышц. Встречается преимущественно у колли. Предполагается аутосомно-доминантное наследование признака.

ДЕРМОИДНЫЕ КИСТЫ

Дермоидные кисты — внутрикожные и подкожные опухоли круглой или овальной формы, заполненные кератином, кожным салом. Выстланы эпидермисом и иногда содержат волосы и хрящи.

2. АНОМАЛИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Изучение наследственной патологии нервной системы лабораторных и домашних животных вызвано необходимостью изучать генетику патологических признаков этих видов и потребностью иметь генетические модели аналогичных заболеваний человека. Собака и кошка в этом отношении сильно уступают лабораторным грызунам — мышши и крысе, однако в некоторых случаях генетические модели, предоставляемые этим видом, оказываются очень ценными.

В настоящее время описан ряд генетических дефектов нервной системы собак и кошек, которые могут быть использованы в качестве моделей аналогичных заболеваний человека (Driscoll, 1992).

На долю нарушений развития нервной системы приходится значительная часть всех пороков, обнаруживаемых у новорожденных щенков и котят. Очевидно, их частота еще выше, так как многие пораженные плоды погибают еще до рождения.

Врожденные пороки нервной системы могут быть следствием нарушения одного или нескольких этапов ее развития: образования нервной трубки, образования мозговых пузырей, миграции и дифференцировки нервных клеточных элементов. В таком случае возможно обнаружение аномалий как на органном, так и на клеточном и тканевом уровнях организации.

ДИСПЛАЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Наследственные заболевания, обусловленные дисплазией центральной нервной системы и сопровождающиеся выраженными клиническими синдромами, были обнаружены у животных многих видов. При этом большинство описанных заболеваний относится к мозговым и спинномозговым. Из клинических проявлений наиболее часто встречаются астазия, атаксия и нарушения координации, тремор, эпилептиформные судороги, парезы и параличи. В зависимости от установленных морфологических дефектов или наблюдаемых нарушений функций, которые нередко дают только нечеткую картину, номенклатура внутри этой группы очень многообразна. Поэтому отнесение большинства аномалий к определенному синдрому может быть только предварительным.

Заболевание мозжечка бывает как врожденным, так и прогрессирующим, вследствие дегенерации нервных клеток. Описано у керри блю терьеров, шотландских сеттеров, разных колли и бульмастифов.

ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалия у собак и кошек встречается достаточно часто и нередко имеет хроническое течение. При этом наблюдается расширение полости черепа, увеличение количества, нарушение циркуляции и образования ликвора, накопление в вентрикулярной системе или подпаутинном пространстве спинномозговой жидкости, относительное увеличение лобных и теменных частей мозга, деформация желудочков, атрофия мозгового вещества, характерные изменения электроэнцефалограммы.

У собак различают **врожденную и конституционально обусловленную врожденную гидроцефалию**, вторая встречается, главным образом, у взрослых животных, реже — у щенков или молодняка многих карликовых и той-пород (кинг чарльз, спаниели, французские бульдоги, хины, пекинесы, той-терьеры, чи хуа ахуэно, карликовые шпицы, той пудели (Prynn, Redding, 1968; Brass, Horzinek, 1971).

Декслер (Dexler, 1923) считал гидроцефалию признаком общей дегенерации у карликовых и короткомордых пород собак (кинг чарльз спаниели, хины, пекинесы), а также у длинномордых с относительно большим и сильно сферически выпуклым черепом (карликовые шпицы, той пудели, кроличьи таксы).

Исследования некоторых случаев мертворожденности у сиамских кошек показали наличие у мертвых котят выраженных признаков гидроцефалии (Silson, Robinson, 1969). Проведенное изучение типа наследования данного признака показало, что мертвые котята были гомозиготными по аутосомному гену **hy** (*hydrocephalus*).

Таким образом, можно утверждать, что гидроцефалия у собак и кошек наследуется по рецессивному типу как простой аутосомный фактор.

МИКРОЦЕФАЛИЯ

Микроцефалия — уменьшение массы и размеров головного мозга (Hofman, 1984 цит. по Лазнюк, 1991). Типичным для микроцефалии является недоразвитие и неправильное строение больших полушарий при сравнительно нормальном строении ствола и мозжечка. Кора мозга недоразвита. Наследственно обусловленные формы (истинные микроцефалии) относят к первичным микроцефалиям, наследуемым по аутосомно-рецессивному типу. Кроме того, микро- и анэнцефалия могут возникать вследствие наличия крупных хромосомных и геномных мутаций. Микроцефалия описана для многих млекопитающих, в том числе человека, собаки, кошки, что соответствует закону гомологических рядов Н. И. Вавилова.

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия — периодический судорожный синдром врожденного характера, может развиваться в разном возрасте. возникнове-



Рис. 74. Собака со сферически выпуклым черепом

ние судорожных приступов обусловлено формированием патологических очагов в коре головного мозга, характеризующихся нарушениями электрической активности нейронов. Биохимически обнаруживаются нарушения обмена нейромедиаторов, таких, как допамин и др.. Наследуется полигенно с различной степенью экспрессивности. Эпилепсия собак как хроническое заболевание, связанное с часто повторяющимися судорогами, напоминает аналогичную болезнь человека и поэтому привлекает значительное внимание исследователей. Наибольшее число исследований проведено на биглях (Loscher, 1992), достаточно часто обнаруживавших судорожные припадки в условиях содержания их в питомниках.

Рефлекторная эпилепсия, передающаяся как генетическое заболевание, описана у лабораторных собак чешскими авторами (Martinek, Horak, 1970). Особенности развития судорожных припадков у собак и характер влияния на них известных противосудорожных средств свидетельствуют о большом сходстве течения этого заболевания у собак и человека. У собак обнаружены так называемые большие припадки с клонико-тоническими судорогами, сходные с таковыми человека, что делает данную модель достаточно ценной (Loscher, 1985).

Наибольшее распространение эпилепсия имеет у собак с высокой возбудимостью нервной системы, например, английских кокеров, карликовых и той пуделей. Карлсон и Гиффин (1996) отмечают ее у сенбернаров, немецких овчарок, пуделей, биглей и некоторых терьеров. А Уиллис (Willis, 1992), у ирландских сеттеров, вельш, спрингер спаниелей, благдаундов, бельгийских овчарок. Он отмечает, что суки более подвержены эпилепсии, чем кобели.

НАРКОЛЕПСИЯ

Это заболевание проявляется у человека (с частотой 0,02—0,09% в большинстве популяций) в виде аномальной сонливости в дневные часы, нарушений ночного сна с быстрыми движениями глаз (БДГ-сон) и **катаплексии** (резкого падения мышечного тонуса в ответ на средовые стимулы). В начале 70-х годов XX века две группы авторов независимо описали подобную аномалию у собак — пуделей и биглей (Knecht et al., 1973, Mitler et al., 1974). В потомстве этих собак заболевания обнаружено не было. Позднее этот признак, четко передающийся генетически, был обнаружен у доберманов и лабрадоров. Эти линии собак в настоящее время поддерживаются и исследуются как модель заболевания человека (Mignot et al., 1992). В указанных линиях собак в отличие от человека, у которого нарколепсия представляет собой ауто-сомно-доминантное заболевание, нарколепсия у собак передается как ауто-сомно-рецессивный признак с полной пенетрантностью.

Электроэнцефалографические обследования выявили у этих собак нарушения характерной для сна электрической активности, которые свойственны нарколепсии человека. Однако наиболее характерным для собак с этой мутацией оказалось такое четкое внешнее проявление нарколепсии, как приступы катаплексии. У этих животных катаплексические приступы провоцируются, главным образом, эмоционально положительными стимулами — перспективой игры, получением пищи, половым возбуждением. Приступ представляет собой быстро развивающуюся потерю тонуса поддерживающей позу мускулатуры при полном выключении моно- и полисинаптических спинно-мозговых рефлексов. Помимо катаплексии, у собак этих линий обнаруживаются короткие эпизоды дневного сна, также иногда индуцированные предъевлением пищи.

Несмотря на значительную индивидуальную изменчивость в тяжести симптомов, в возрасте, когда начинается заболевание, в его течении оказывается возможным выявить и межпородные различия в развитии нарколепсии. Было показано, что у пуделей она начинается в более позднем возрасте и протекает тяжелее, чем у доберманов и лабрадоров. С возрастом проявления болезни ослабевают (Mignot et al., 1992). Авторы полагают, что разнообразие клинических проявлений нарколепсии собак определяется сложным характером нарушений, лежащих в ее основе.

Нейрофизиологическое исследование мозга собак с нарколепсией показало, что в регуляции катаплексических приступов участвуют по меньшей мере две мозговые системы — холинергическая система моста (интерпедункулярное ядро — ретикулярные ядра моста) и система нейронов голубого пятна, проецирующих на нейроны моста и миндалевидного комплекса. То обстоятельство, что нейроны миндалины в свою очередь проецируются в ствол мозга (голубое пятно и/или холинергические системы ствола), может объяснять роль эмоционального возбуждения в запуске механизма катаплексического приступа (Mignot et al., 1991, Fruhtorfer et al., 1989).

Поскольку у человека проявления нарколепсии не случайно ассоциированы с экспрессией антигена HLA-DR2, связанного с функцией главного локуса гистосовместимости, подобные исследования были проведены и на собаках. Оказалось, что в отличие от человека у собак-нарколептиков не обнаружилось такого связанного с H-2 локусом белка, присутствие которого коррелировало бы с наличием заболевания.

Аутосомно-рецессивный ген, определяющий наследственную катаплексию у собак, был назван **canarc-1**. Метод ДНК-фингерпринтинга с использованием мини-сателлитной ДНК позволил идентифицировать ген собаки, расположенный рядом с геном *switch* — иммуноглобулина, который генетически сцеплен с **canarc-1** (Mignot et al., 1983). Эти результаты позволяют расширить рамки использования данной модели, поскольку демонстрируют, что ответственные за генез нарколептических симптомов локусы и человека, и собаки, имеют четкую связь с генами иммунной системы, что предполагает связь этого заболевания с аномалиями в иммунной сфере (Mignot et al., 1991).

МОЗГОВАЯ ГРЫЖА

Мозговая грыжа — выпячивание в области дефекта костей черепа. Возникает вследствие грубых нарушений развития нервной трубки. Может быть представлена двумя основными формами: **менингоцеле** — выпячивание твердой мозговой оболочки. При этом содержимым мешка будет спинномозговая жидкость. **Менингоэнцефалоцеле** — в грыжевой мешок выпячиваются ткани мозга через незаросшее отверстие в своде черепа. Размер грыжи зависит от величины отверстия и соотношения размеров мозга и размеров черепа. У кошек дефект соединения костей черепа, приводящий к возникновению мозговой грыжи, сопровождается возникновением расщелины верхней челюсти и ее укорочением, увеличением размеров языка и недоразвитием глазных яблок и часто приводит к перинатальной смертности плодов. Относится к категории сублетальных признаков. Мозговая грыжа описана у многих сельскохозяйственных, лабораторных животных и у человека, поэтому вследствие закона гомологических рядов Н. И. Вавилова ее возникновение закономерно и у кошек, и у собак. У кошек этот аллель описан как *mc* (*meningoencephalocele*) (Zook, 1983; Sponenberg, Graf-Webster, 1986). Тип наследования — аутосомно-рецессивный.

АТАКСИИ

У собак описано несколько форм различных **атаксий** мозжечкового или спинального происхождения. **Спинальная атаксия**, или паралитическая миогемаглобинурия, представляет собой расстройство движений, заключающееся в нарушении координации движений и равновесия и поражающая все туловище целиком. Это заболевание описано Веймером (1946, цит. по Визнер, Виллер, 1979) у леонбергеров и шотландских терьеров и, по-видимому, аналогично хорошо изученной спинальной атаксии (болезни Фрейдриха) у человека. Подобное же заболевание описано у фокстерьеров (Хатт, 1969), у ротвейлеров (Wouda, Nes, 1986).

У кошек в качестве семейного заболевания отмечена оливо-пonto-церебеллярная гипоплазия, представляющая собой особый вид **атаксии**. Кох с соавторами (1955) описали врожденную мозжечковую

атаксию кошек, которая, по их данным, отличается полудоминантным типом наследования.

МИОТОНИЯ

Миотония — наследственное заболевание, выражающееся в длительных тонических сокращениях мышц, возникающих вслед за начальными произвольными движениями. Собака при этом в течение нескольких десятков секунд не может двигаться, мышцы напряжены. Состояние ее резко ухудшается на холоде. Описано у чау-чау (Amann et al., 1985), у лабрадоров и ирландских терьеров (Willis, 1992). Заболевание, очевидно, обусловлено аутосомно-рецессивным геном.

Судороги скотч терьеров — гиперкинетические нарушения, сопровождающиеся затрудненной походкой, гипертонусом мышц спины, приводящим к изменению ее формы. Наследование данной аномалии носит аутосомно-рецессивный характер (Willis, 1992).

Среди ряда наследственных заболеваний собак, отмеченных Д. Д. Карлсоном и Д. М. Гиффином, описан **тремор белых собак**, который характеризуется внезапным возникновением и отмечается у небольших собак с белой шерстью (мальтезов, вест хайленд уайт терьеров). Характер наследования неясен.

Э. Визнер и З. Виллер (1979) указывают на наличие **тремора**, распространяющегося на все туловище либо только на передние или задние конечности. Описан у ряда высокоровных терьеров, например у эрделей. Э. Визнер и З. Виллер считают, что описанная клиническая картина хотя и не нарушает общего состояния собаки, однако является симптомом наследственной дегенерации нервной системы.

Робинсоном (1993) описано подобное заболевание у кошек. **Тремор** начинается на раннем этапе постнатального развития и становится заметным уже между 2 — 4 неделями после рождения. Голова и все тело котят продолжительно волнообразно раскачиваются, хвост вращается по кругу. Подобные явления возникают, как правило, во время сна или при сильной усталости. Походка у таких кошек внешне нормальна, за исключением того, что они легко спотыкаются на неровностях. Кроме того, теряется способность к плаванию. Исследования электрической активности мозга обнаруживают у них выраженную судорожную готовность. Пора-

женные котята растут значительно медленнее, чем нормальные, и, вероятно, менее жизнеспособны. Наследование осуществляется по аутосомно-рецессивному типу. Аллель обозначается символом *tr*.

МЫШЕЧНЫЕ ДИСТРОФИИ

Мышечная дистрофия лабрадоров (миопатия) — заболевание, связанное с недоразвитием или деградацией отдельных мышечных волокон и образованием особых клеточных включений в клетках мышечных волокон. Подобное заболевание, имеющее аутосомно-рецессивный характер наследования (Willis, 1992), отмечено у золотистых ретриверов и буйволов. Очевидно, можно предположить неполную пенетрантность гена, обуславливающего развитие этого заболевания. Этот же автор описывает миопатию с повышенным тонусом, распространенную у кокеров, характер наследования которой неясен.

У золотистых ретриверов описана **мышечная дистрофия**, наследуемая как признак, сцепленный с полом (Willis, 1992).

У бретонских эпаньолов отмечен **синдром атрофии мышц спины**, очевидно, имеющий аутосомно-рецессивный тип наследования (Willis, 1992).

Эпизодическая слабость у кошек бирманской породы описана Робинсоном (1993). Аллель, определяющий развитие данного синдрома, обозначен как *ew* (episodic weakness). Как многие другие наследственные заболевания, начинает проявляться у кошки в возрасте от 1 до 7 месяцев. Мэйсон (Mason, 1988) отмечает рецессивный тип наследования данного признака. Котята или молодняк при внешне нормальном поведении в стрессовых ситуациях склоняют голову к груди как во время движения, так и отдыха. При ходьбе голова смещается вверх-вниз и передние лапы остаются прямыми, не сгибаясь, животное вынуждено при этом делать большие шаги. Движения задних лап обретают как бы разболтанность. Животное не может длительно двигаться, совершать прыжки, передвигается лишь на маленькие расстояния.

Миастения — заболевание, характеризующееся слабостью мышц и их патологической утомляемостью, вследствие нарушения прохождения нервных импульсов через мионевральные синапсы. Поврежде-

ния синапсов возникают вследствие аутоиммунных нарушений. Заболевание встречается в некоторых линиях гладкошерстных фокстерьеров и джек рассел терьеров и наследуется по аутосомно-рецессивному типу (Willis, 1992).

ДЕГЕНЕРАТИВНАЯ МИЕЛОПАТИЯ

Дегенеративная миелопатия — иммуопосредованное дегенеративное заболевание спинного мозга, встречающееся чаще всего у лабрадоров и овчарок. Подобное заболевание, связанное с дегенеративными изменениями спинного мозга, наследуемое по аутосомно-доминантному типу, Уиллис (Willis, 1992) отмечает у афганских борзых.

Подобные дегенеративные изменения спинного и головного мозга описаны и у кошек как **ганглиозидоз GM1** и **ганглиозидоз GM2**.

Ганглиозидоз GM1 возникает по причине прогрессирующей дегенерации нервных ганглиев спинного и головного мозга. Первые признаки в виде легкого тремора лап и головы появляются у котят в возрасте 2–3 месяцев. Постепенно тремор усиливается и переходит в спастическую квадриплегию. К году у котят развиваются судорожные приступы, снижается зрение. Робинсон обозначает данный аллель как *ga-1*. Заболевание наследуется как аутосомно-рецессивный признак. Биохимические исследования активности β -галактозидазы позволяют обнаружить как гомозиготных, так и гетерозиготных по данному аллелю особей в связи с кодоминированием аллелей (Farrel et al., 1973; Baker, Lindsey, 1974).

Ганглиозидоз GM2 по клиническим проявлениям похож на ганглиозидоз GM1. Развитие заболевания сопровождается изменением формы черепа (округление) и также нарушением зрения. Цитологическая картина дегенерации нейронов несколько отличается от таковой при ганглиозидозе GM1, активность β -галактозидазы нормальна, но активность β -гексоамидазы значительно снижена. Так же, как и в предыдущем случае, возможно биохимическое выявление гомо- и гетерозигот. Аллель, вызывающий ганглиозидоз GM2, рецессивен по отношению к норме и наследуется кодоминантно (Cork et al., 1977, 1978).

Сфингомиелоноз — впервые обнаруживается у кошек в возрасте 4–5 месяцев в виде легкого тремора, перерастает впоследствии в

атаксию, анорексию и судороги. Заболевание часто заканчивается смертью животного. Биохимические исследования тканей головного мозга выявляют высокий уровень GM2 и GM3 ганглиозидов. В печени наблюдается увеличение количества холестерина и сфингомиелина. Как в случае всех ганглиозидозов, у пораженных животных снижена активность ферментов системы галакто- и гексозамидаз. Гетерозиготы не имеют клинических проявлений, однако, как и в случае ганглиозидоза GM2, возможно их выявление по уровню активности ферментов. Аномалия наследуется по аутосомно-рецессивному типу и обозначается *spl* (Sphingomyelinosis) (Wenger et al., 1980).

Полинейропатия, приводящая к прогрессирующей мышечной слабости, описана у собак породы аляскинский маламут, по-видимому, наследуется по аутосомно-рецессивному типу (Willis, 1992).

Сенсорная невропатия — потеря чувствительности и дегенерация чувствительных афферентных волокон конечностей. Заболевание сопровождается потерей чувствительности конечностей и вследствие этого появлением на них изъязвлений и трофических язв, заставляющее собаку их постоянно облизывать и кусать. Эта патология была отмечена у немецких овчарок и пойнтеров, а также у такс, у которых наряду с конечностями происходит потеря чувствительности полового члена (Карлсон и Гиффин, 1996).

Прогрессирующая аксонопатия боксеров и аналогичная ей **гигантская аксональная невропатия** немецких овчарок сопровождаются неуклюжей походкой, легким тремором по всему телу и кивательным гиперкинезом головы. При этом наблюдаются морфологические изменения в ЦНС и периферических нервах, а также дегенеративные изменения зрительных нервов, прогрессирующие с возрастом. Заболевание наследуется по рецессивному типу (Griffiths, MacCulloch, 1985).

Спастический паралич кошек — был отмечен у девон рексов (Robinson, 1991). Первые признаки болезни в виде высокого поднятия лопаток при движении, сопровождающегося опусканием головы, отмечаются в возрасте 1—2 месяцев. Впоследствии появляется типичный наклон головы в одну из сторон, распространяющийся на период сна. Спастические периоды сменяются периодами нормализации функций мышц. По мере развития болезни благополучные периоды сокращаются, кошка часто ложится на пол или прислоняется к

окружающим предметам. Тип наследования — аутосомно-рецессивный. Аллель носит условное название *spt*.

Болезнь сфероидальных лизосом проявляется у котят в возрасте 8—12 недель и обнаруживается по легкому тремору, который переходит в покачивание головой, а позднее — в дрожание всего тела. Эти симптомы напоминают аналогичные для спастического паралича — также присутствует вялость, потеря способности к ориентации, атаксия. Котята часто падают и спотыкаются и испытывают неудобства во время еды при сохраненном аппетите. Но в отличие от спастического паралича прикосновение к котенку может вызвать у него кратковременный судорожный припадок. Морфологически в головном и спинном мозгу обнаруживаются многочисленные шаровидные вздутия миелиновой оболочки аксонов. Лимфатическая система обнаруживает скопления вакуолизированных макрофагов. Возможно, данная морфологическая картина может быть вызвана переполнением лизосом продуктами метаболизма. Эта аномалия наследуется по аутосомно-рецессивному типу и обозначается символом *sl* (Spheroid lysosomal disease) (Robinson, 1991).

БОЛЕЗНИ ГИПОМИЕЛИНИЗАЦИИ

Болезни гипомиелинизации возникают вследствие недоразвития или разрушения миелиновой оболочки нервных волокон. В результате замедляется нервная проводимость, нарушающая координацию работы мышц. При этом заболевании у молодняка возникают мышечные подергивания, усиливающиеся во время бодрствования, при тяжелой степени развивается нарушение координации движений и равновесия.

Гипомиелинизация, или **синдром пошатывания**, щенков является рецессивным, сцепленным с полом заболеванием, поражающим в основном кобелей. Отмечен у чау-чау, веймаранских легавых, самоедов и бернских зенненхундов. Мэхью с соавторами описали данный синдром у щенков ларчера (Mayhew et al., 1985).

Гипомиелиногенез — снижение синтеза миелина, вызывающее дегенеративные процессы в центральной нервной системе, наследуется по аутосомно-рецессивному типу и отмечено у бернских зенненхундов, тибетских мастифов и ротвейлеров.

К этой же группе заболеваний относится **хроническая дегенеративная радикуломиелопатия**, широко распространенная у немецких овчарок и имеющая явную генетическую предрасположенность (Willis, 1992).

Мутация демиелинизации “shaking pup” рецессивная, сцепленная с X-хромосомой. Дефекты этого типа затрагивают синтез эволюционно-консервативных белков миелина — белков-протеолипидов (PLP) и основных белков миелина (MBP), в сумме составляющих примерно 80% общего количества белков миелина. Развитие демиелинизации, при которой ухудшаются условия проведения нервных импульсов по аксонам, сопровождается снижением всех функций мозга и гибелью животного. При “shaking pup” дефект, по всей видимости, связан с заменой одной пары оснований в гене, кодирующем PLP. Столь сильное изменение в функциональных свойствах белков миелина определяются, по всей видимости, именно большим эволюционным консерватизмом белков этой группы. Мутация обнаружена в одной из линий английских спрингер спаниелей (Griffits et al., 1981a, b). Мутантные щенки бывают меньше по размеру, чем нормальные, начиная с 10—12-го дня жизни у них появляется тремор (характерный для мутаций демиелинизации у всех видов млекопитающих). У мутантных собак в отличие, например, от некоторых мутаций мышей, миелин разрушается не полностью и они живут относительно дольше, чем мутантные крысы и мыши. В то же время у 4—16-месячных мутантных щенков количество миелина составляет лишь 2,4% от контроля. У таких собак (как и у мутантов с демиелинизацией у других видов) резко снижено количество олигодендроцитов — глиальных клеток, продуцирующих миелин (Simons, Riordan, 1992).

Болезнь Краббе — лейкодистрофия глобоидных клеток — аутосомно-рецессивное заболевание, связанное с нарушениями в гене, кодирующем лизосомный фермент галактозилцерамидазу. Характеризуется наследственно обусловленным наличием скоплений особых сферических клеток в тканях мозга. Обнаружена в линиях двух пород терьеров. Эти собаки разводились в течение ряда лет в питомнике именно с целью исследования этой мутации, поскольку у человека описана аналогичная. Симптомы заболевания: прогрессирующий паралич, тремор, умственная отсталость — обнару-

живаются у щенков в возрасте 2—7 месяцев и, быстро нарастая, приводят через 2—3 месяца к смерти (Suzuki, Suzuki, 1992).

Глобулярная лейкодистрофия, описанная у кошек (Робинсон, 1993), также относится к дистрофическим заболеваниям нервной системы, сопровождающимся потерей миелина и аксонов, а также ненормальным расположением глобулярных клеток. Заболевание начинается в возрасте 5—6 недель с мышечной слабости и неустойчивости задних конечностей. Прогрессирование заболевания приводит к распространению процесса на передние конечности и появлению тремора. Существует предположение, что данный признак наследуется у кошек как рецессивный (Jonson, 1970).

Нейроаксонная дистрофия — neural dystrophy. Характерным признаком является покачивание головой, которое с возрастом нарастает и переходит в тремор мышц тела. Страдают зрение и слух — кошка слабо реагирует на изменения окружающей обстановки. Развивающиеся нарушения координации движений приводят к значительному снижению активных движений. Больные животные имеют характерный светло-серый, имеющий лиловатый оттенок окрас.

Гистологически обнаруживаются утолщения аксонов, уменьшение нейронов и клеток Пуркинье (Робинсон, 1993).

Данная аномалия наследуется по рецессивному типу.

АНОМАЛИИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

У собак **укорочение позвоночника** описано уже в XVII веке. Собаки с такой аномалией были обнаружены в Африке, Японии и Швеции (Burns and Fraser, 1966; Hutt, 1979). Короткопшинные собаки обычно сидят на задних лапах, опираясь на вытянутые вперед передние конечности, поэтому население Африки называет их **павианообразными**. Как указывает Ф. Хатт (Hutt, 1979), эта мутация обусловлена простым рецессивным аутосомным геном.

Павианообразные суки имеют нормальную плодовитость, а кобели обычно не доживают до половозрелого возраста. Щенки также отличаются пониженной жизнеспособностью. Хвосты у павианообразных собак также укорочены. Уиллис (Willis, 1992) описывает подобную аномалию у грейхаундов и шиб-ину.

Дисплазия спинного мозга и врожденное расщепление позвоночника характеризуется наличием спинномозговой грыжи в области по-

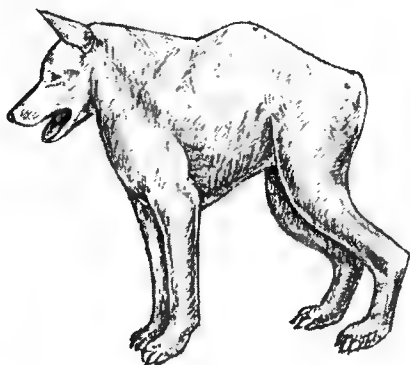


Рис. 75. Павлинообразная собака Африки (по Хатт, 1969)

ясницы и крестца. Патология имеет простой аутосомно-доминантный тип наследования (Визнер, Виллер, 1979).

Синдром неустойчивого позвонка — шейная спондилопатия — цервикальный синдром, характерен для собак крупных пород. Возникает вследствие дегенеративного заболевания дисков последних трех шейных позвонков и частичного смещения позвонков. Описано у доберманов, догов, такс, бассетов (Карлсон, Гиффин, 1996).

Квадриплегия и амблиопия, выражающиеся в параличе конечностей, сопровождающемся нарушениями зрения, описана у ирландских сеттеров как аутосомно-рецессивный признак (Willis, 1992).

3. Аномалии уха

АНОМАЛИИ НАРУЖНОГО И ВНУТРЕННЕГО УХА

Наследственная глухота была обнаружена у различных пород собак, особенно белых бультерьеров и далматинов. Однако глухота встречается и у других пород. До сих пор считается невыясненным, идет ли здесь речь о самостоятельном дефекте, или о плеiotропном действии генов, определяющих развитие пигментации. Та же проблема остается нерешенной и в отношении белых голубоглазых кошек.

Глухоту далматинов изучал Андерсон (Anderson, 1968, цит. по Робинсону, 1982), однако не пришел к определенному выводу о характере

ее наследования. Причиной глухоты он считает разрушение улитки и повреждение кортиева органа. Возможно, что это полигенный признак с пороговым проявлением. Уиллис (Willis, 1992) указывает на наличие системы из двух генов, ответственных за отсутствие или нарушение слуха. Он отмечает широкое распространение этой аномалии среди австралийских пастушьих собак и далматинов. Несколько реже она встречается у фоксхаундов и бультерьеров.

Согласно данным Густафсона (Gustafson, 1955), собаки с висячими и обросшими шерстью ушами имеют наследственную предрасположенность к **поражениям наружного уха** (наружный отит), в частности развитию экземы. При этом резистентность к наружному отиту наследуется как полигенный фактор (Mullar, 1955; Fraser, 1961).

ПОРАЖЕНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА

Поражение вестибулярного аппарата, внешне проявляющееся во врожденном наклоне головы у щенка, не проходящее с возрастом, получило широкое распространение, наблюдалось у немецких овчарок в Новой Зеландии в 80-е годы. Отмечено также у кокеров. Уиллис (Willis, 1992) считает, что этот признак наследуется по аутомно-рецессивному типу.

4. АНОМАЛИИ ГЛАЗ

Абсолютное большинство аномалий глаз неинфекционного или нетравматического происхождения носит наследственный характер. Из-за того, что эти аномалии всегда хорошо заметны, они изучены лучше, поэтому кажется, что их значительно больше, чем аномалий других органов, что, по-видимому, не соответствует истинному положению.

АНОМАЛИИ СТРОЕНИЯ ГЛАЗ

Неправильное развитие глаз в процессе эмбриогенеза, приводящее к резкому уменьшению их размеров, связанное с понижением остроты зрения или слепотой, называется **микрофтальмией**. Общее уменьшение размеров глазного яблока сопровождается из-

менениями глазного дна, такими, как: отсутствие или недостаток пигментного эпителия сетчатки, крапчатая пигментация в пигментном слое, помутнение роговицы, катаракта, отслойка сетчатки, уменьшение и изменения зрительного нерва, эктопия зрачка, аплазия диска зрительного нерва и т. д.

При **анофтальмии** — одно- или двустороннем отсутствии глазного яблока зачаток глаза разрушается или прекращает свое развитие уже на самой ранней стадии. Веки при этом могут быть сформированы полностью, но глазная щель остается очень узкой (**синдром непрорезывания глаз**).

Многие авторы, анализируя эти дефекты у животных разных видов, определяют микрофтальм и анофтальм как простые аутосомные признаки с рецессивным типом наследования (Визнер и Виллер, 1979). У собак эти дефекты глаз часто сцеплены с фактором Мерля и проявляются у редко встречающихся гомозиготных особей Уайт Мерль.

Авторы наблюдали микрофтальмию и синдром непрорезывания глаз у серебристых карликовых пуделей, имевших в родословных общих предков. Уиллис (Willis, 1992) отмечает наличие микрофтальмии у джек рассел терьеров, доберманов и колли.

Среди колли и шелти широко распространены различные аномалии строения глаз. Наиболее существенной из них нужно признать **аномалию глаз колли**. Показана наследственная обусловленность данной аномалии. Среди исследователей нет единого мнения относительно моногенного или полигенного ее наследования. В настоящее время наиболее разумным объяснением возникновения данной аномалии может служить плейотропное действие гена *cea* — *collie eye anomaly* (Robinson, 1982).

Как уже говорилось выше, мраморный окрас колли обусловлен доминантным геном с рецессивным летальным эффектом, геном *M^h* — *harlequin merle*. Гомозиготы, если рождаются живыми, то со значительными дефектами органов чувств, отсутствием одного или обоих глаз, сниженной жизнеспособностью, белого окраса. Если глаза есть, то они имеют голубой цвет. Морфологически обнаруживается отсутствие тапетума. Глаза могут быть уменьшены в размерах (микрофтальмия) или отсутствуют (анофтальмия).

Сочетание гена **сеа** с M^h , также обладающим плеiotропным действием, вызывает тяжелые аномалии строения глаз вплоть до их отсутствия и множество сопутствующих дефектов развития плода.

Глазные дермоиды и дермоидные кисты представляют собой пороки развития. Отмечены у жесткошерстных такс, малых шнауцеров, немецких овчарок и сенбернаров. В некоторых случаях возможно наследование по аутосомно-рецессивному типу (Willis, 1992). В ряде случаев они представляют собой соматические мутации или результат воздействия тератогенных факторов в период формирования глаза.

Колобомы — врожденные дефекты, щели, повреждения в различных частях глаза. Возникновение колобомы связано с неправильным закрытием или сохранением эмбриональной щели глазного пузыря в процессе органогенеза.

Колобомы бывают одно- и двухсторонними и часто сочетаются с другими уродствами глаз, особенно с микрофтальмией. Они возникают на веке, радужке, ресничном теле, хрусталике, стекловидном теле, сетчатке, пигментированном эпителии, сосудистой оболочке, зрительном нерве, а также во внутренних слоях склеры.

Колобома радужной оболочки может возникнуть на одном или обоих глазах как самостоятельный дефект или в сочетании с другими колобомами. При типичной колобоме радужки, когда верхушка дефекта направлена к краю зрачка, виден дефект тех или иных размеров овальной или округлой формы, который, как правило, намного меньше, чем нормальный зрачок. Подобная колобома является проходимой для лучей света и в падающем свете кажется такой же черной, как и зрачок, и представляет собой косметический дефект, который не отражается на остроте зрения.

У собак чаще встречаются колобомы сосудистой оболочки, всегда сопровождаемые колобомами сетчатки. При этом в задней части глазного дна клинически обнаруживался более или менее крупный дефект, через который была видна склера. С колобомами сетчатки и сосудистой оболочки могут быть, по-видимому, связаны нарушения остроты зрения, степень которых зависит от размеров колобомы. Колобомы часто носят семейный характер, что предполагает их генетическую природу. Очевидно, имеются разнообразные генные мутации,

влияющие на развитие глазного яблока и характеризующиеся различным выражением, что обусловлено модифицирующим влиянием множества генов на время активации генов, контролирующих органогенез.

Эпibuльбарная дерматофиброма — разрастающаяся от основания века в углу глаза дерматома, постепенно закрывающая глазное яблоко пигментированная опухоль. Область опухоли покрыта ворсинками, раздражающими слизистую оболочку глаза, что приводит к воспалительным явлениям и отслаиванию роговицы. Описана у кошек. Тип наследования неизвестен (Робинсон, 1993).

АНОМАЛИИ ВЕК

Врожденный заворот век (энтропия) является наиболее частым дефектом век. Энтропия была описана Белларсом (Bellars, 1969) у ездовых собак в Антарктиде, ведущих свое происхождение от малочисленной группы животных. Ходжмен (Hodgman, 1962) отмечает, что этот дефект имеет наибольшее распространение среди лабрадоров и чау-чау. Уиллис (Willis, 1992) указывает на его наличие у блакхаундов, каламбер спаниелей, сенбернаров — то есть собак с сырыми, отвислыми веками, но при этом наиболее широко он распространен у чау-чау. Тип наследования пока не выяснен.

АНОМАЛИИ РОГОВИЦЫ

Эдема роговицы проявляется в виде прогрессирующей экземы, постепенно приводящей к луковичеобразным поражениям поверхности слоя эпителия. В местах поражений легко возникают разрывы, которые при последующем инфицировании могут приводить к развитию гнойного кератита или ползучей язвы роговицы. Заболевание проявляется у котят начиная с 4-месячного возраста. Робинсон указывает на возможную генетическую предрасположенность к данному заболеванию (Робинсон, 1993).

Дистрофия роговицы вызывается наличием изъявлений невоспалительного характера, приводящих к уменьшению ее прозрачности. Может возникать вследствие гипотиреодизма. В некоторых случаях отмечен ауто-

сомно-рецессивный характер наследования аномалии. Отмечен у сибирских хаски, немецких овчарок и ряда других пород (Willis, 1992).

Муцификация роговицы описана Робинсоном (1993) как заболевание с наследственной предрасположенностью, проявляющееся в потомстве возвратных скрещиваний, проводимых в частично инбредных линиях кошек. Характер наследования пока не установлен. Заболевание развивается у взрослых кошек.

ПЕРЕСТИРУЮЩАЯ ПЕРЕПОНКА ЗРАЧКА (ЗРАЧКОВАЯ МЕМБРАНА)

В некоторых случаях от передней поверхности радужной оболочки отходят пигментированные соединительнотканые волокна, которые перекрывают зрачок или же прикреплены одним концом к радужной оболочке и плавают в камерной влаге (Böhm, 1968). Это пигментированные образования в форме буквы "У", расположены в области малого сосудистого круга радужной оболочки и могут выступать в переднюю камеру глаза (Barnett, Knight, 1969). Если они прилипают к роговице или хрусталику и срываются с ними, то это может привести к образованию частичной или полной катаракты (Roberts, 1967). Подобная аномалия была описана у собак породы бассенжи, у которых она наследуется по аутосомно-доминантному типу (Barnett, Knight, 1962; Willis, 1992).

КАТАРАКТЫ

Описано множество форм катаракты, различающихся при инструментальном исследовании. Часто катаракты являются частью ряда синдромов или частью генерализованных аномалий развития глаза. Они могут быть связаны и с множественными аномалиями строения других органов. Большинство врожденных катаракт имеет генетическую природу. Проведение электроретинографии позволяет установить связь катаракты с эмбриопатией или патологической наследственностью. Заболевания могут наследоваться как по доминантному, так и по рецессивному типу (Robinson, 1982). Он обозначает эти гены следующим образом: **Ca** — *cataractous*; **Kat** — *kataract*; **ca** — *cataract*; **ct** — *cataract*. Уиллис (Willis, 1992) отмечает наличие разных типов катаракты у следующих пород собак: немецкая

овчарка, бигль, бостон терьер, малый шнауцер, пудель, афганская борзая, стаффордширский бультерьер, золотистый ретривер, американский кокер, лабрадор. Очевидно, что аутосомно-рецессивный тип наследования встречается реже, чем аутосомно-доминантный. Кроме того, описана и рецессивная форма, сцепленная с X-хромосомой.

Подобное заболевание существует и у человека, описано оно и для кошек. Описанная Рубиным (Rubin, 1986 цит. по Робинсону, 1993) билатеральная катаракта может быть диагностирована при офтальмологическом обследовании котят уже в возрасте около 3 месяцев. Предполагается наследование по рецессивному типу.

АНОМАЛИИ ХРУСТАЛИКА

Афаксия (афакия) — заболевание, встречающееся у сенбернаров и обусловленное рецессивным геном (Willis, 1992). Причиной заболевания служит врожденное отсутствие хрусталика и соответственно невозможность аккомодации.

Ген *lx* — lens luxation (Robinson, 1982) вызывает смещение хрусталика с обычного места расположения (**эктопия**), так называемый **вывих** или **подвывих хрусталика**, который наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Обусловлен частичным недоразвитием цинновой связки и наличием остатков эмбриональных сосудов и мезенхимных тяжей. Уиллис (Willis, 1992) отмечает его наличие у фокстерьеров, селихэм терьеров и тибетских терьеров.

ГЛАУКОМА

Может быть первичной и вторичной. **Первичная глаукома** сопровождается нарушением строения глаз, приводящим к его постепенной дегенерации, без повышения внутриглазного давления. При **вторичной глаукоме** происходит повышение внутриглазного давления. Оба этих заболевания приводят к резкому снижению остроты зрения вплоть до развития слепоты.

Глаукома чаще встречается у американских кокеров, биглей и бассет-хаундов (Robinson, 1982). У кокеров и жесткошерстных фокстерьеров предполагается ее наследование либо по рецессивному, либо по доминантному типу (Szezudlowska, 1970). Уиллис (Willis, 1992) считает эту аномалию аутосомно-доминантной у стаффордширских бультерьеров и доберманов.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ АТРОФИЯ СЕТЧАТКИ (PROGRESSIVE RETINAL ATROPHY — PRA)

Прогрессирующая атрофия сетчатки (progressive retinal atrophy — PRA) выражается в сильном расширении зрачков, увеличении отражательной способности тапетума, прогрессирующей дегенерации кровеносных сосудов в сетчатке. Часто отмечается нистагм (судорожные качательные движения глазного яблока в вертикальном или горизонтальном направлении). Электроретинограмма позволяет обнаружить, что аномальным изменениям подвергаются прежде всего палочки в сетчатой оболочке и лишь позднее — колбочки. В заключительной стадии заболевания в сетчатке гистологически обнаруживаются только остатки палочек и колбочек. Различают два вида PRA — **радиальную**, затрагивающую периферическую часть сетчатки, и **центральную**, поражающую центр сетчатки. Заболевание начинается у собак на 3–5-м году жизни, причем центральная атрофия прогрессирует быстрее, а радиальная — медленнее. При радиальной атрофии у собаки в начальном периоде заболевания развивается так называемая куриная слепота, сопровождающаяся снижением сумеречного и ночного зрения. Обе формы PRA постепенно приводят к полной атрофии светочувствительного слоя сетчатки и слепоте животного. Специальные методы диагностики позволяют выявлять носителей данной аномалии до появления клинических симптомов. Робинсон (Robinson, 1982) отмечает, что PRA вызывается снижением активности циклической GMP-фосфодиэстеразы и обусловлена у собак рецессивным аллелем ***pra*** (*progressive retinal atrophy*). В зависимости от породы заболевание проявляется: у длинношерстных такс примерно в 12 месяцев или менее, у норвежских элкхаундов — в возрасте около 2 лет, у кокеров — нескольких лет, у карликовых и той-пуделей — 6–9 лет (Robinson, 1982).

В связи с этим во многих странах для племенных собак введено обязательное офтальмологическое обследование, позволяющее задолго до появления первых признаков болезни выявить носительство данного аллеля как у гомозигот, так и, что очень важно, — у гетерозигот. Уиллис (Willis, 1992) отмечает ее наличие у следующих пород: пуделей, кокеров, элкхаунда, тибетского терьера, такс, ирландского сеттера, бриара, лабрадора, золотистого ретривера, шелти, вельш-корги-кардигана, спрингер спаниеля, колли.

Прогрессирующая атрофия сетчатки встречается и у кошек. Наличие не менее четырех вариантов заболевания позволяет предположить наличие разных генов, его вызывающих. Две формы заболевания отмечены только у кошек абиссинской породы. Животные, страдающие одной из форм болезни, проявляют симптомы PRA уже на 3-й неделе после рождения. В дальнейшем в течение нескольких месяцев происходит резкое утоньшение фоторецепторного слоя сетчатки. Барнет и Куртис, исследователи PRA на абиссинской породе, могли диагностировать начало заболевания уже на 4—5-й неделях жизни котенка (Barnet, Curtis, 1985 цит. по Robinson, 1982). Прогрессирующее повреждение сетчатки наступало к 12-й неделе. Данная аномалия наследуется как доминантный признак и обозначается у кошек символом **Rdy** (Retinal dystrophia).

Атрофия, развивающаяся несколько позднее и дающая клинические проявления у кошек в 12—15-м недельном возрасте, наследуется по рецессивному типу и обозначается символом *rt* (Progressive retinal atrophy).

Периферическая форма PRA описана у кошек абиссинской породы и проявляется в полтора-два года. Окончательная слепота наступает в три с половиной-четыре года. Признак наследуется как рецессивный и обозначается символом **rdg** (Retinal degeneration) (Робинсон, 1993).

ДРУГИЕ АНОМАЛИИ СЕТЧАТКИ

Отслойка сетчатки — отхождение сетчатки от сосудистой оболочки на ее нефиксированных участках. Чаще бывает травматического происхождения, а также вследствие развития дегенеративных процессов в стекловидном теле. Реже наблюдаются случаи врожденной одно- или двухсторонней полной или частичной отслойки сетчатки, вызванные исключительно задержкой процессов развития глаза или их нарушениями. Аномалия наследуется полигенно (Визнер, Виллер, 1979)

Кроме этого заболевания, встречается **дисплазия сетчатки** *multifocal retinae displasia*, вызванная рецессивным аллелем **mrd**, и **retinal dysplasia**, развивающаяся у гомозигот по аллелю **rd** (Robinson, 1982), характеризующаяся аномальным расположением клеток сетчатки. Уиллис (Willis, 1992) описывает наследование дисплазии сетчатки по ауто-

сомно-рецессивному типу и отмечает ее у следующих пород: лабрадор, спрингер спаниель, селихем терьер, кокер, немецкая овчарка. При этом наиболее широкое распространение этой аномалии (до 14% поголовья) наблюдалось у английских спрингер спаниелей.

Расстройство сумеречного зрения — *hemeralopia* — возникает в результате нарушения процесса восстановления родопсина, в результате чего концентрация родопсина в палочках и колбочках постоянно остается низкой, что приводит к резкому снижению остроты зрения в условиях низкой освещенности. Аномалия вызывается рецессивным аллелем *he*. По мнению Уиллиса (Willis, 1992), данная аномалия является аутомно-рецессивным признаком, встречающимся у маламутов и пуделей. Похожие расстройства зрения могут возникать и при **A-гиповитаминозах**.

АНОМАЛИИ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

В связи с тем, что органогенез зрительного анализатора тесно связан с процессами меланогенеза, у кошек-альбиносов генотипа *ss* обнаруживаются аномалии строения как глазного яблока, так и проводящих путей, не всегда приводящие к ухудшению зрения за счет действия компенсаторных механизмов головного мозга. При этом выявляется нарушение проекций аксонов зрительных ганглиев в мозг и, кроме того, повышенная концентрация аксонов, идущих от глаза к зрительным зонам коры противоположного полушария головного мозга. Подобные нарушения отмечаются и у кошек генотипа *c^sc^s*, а также у гетерозигот *Cc^s* и *Cc*. У них эти особенности выражены в меньшей степени (Робинсон, 1993).

У сиамских кошек генотипа *c^sc^s* иногда наблюдается нарушение функций глазодвигательных нейронов, что приводит к развитию **сходящегося косоглазия**. Одним из вероятных объяснений может служить плейотропное действие аллеля *c^s* с неполной пенетрантностью.

В то же время косоглазие часто встречается у ориентальных кошек, не являющихся носителями этого аллеля, что указывает на наличие дополнительных механизмов формирования данного дефекта.

Нарушение проводящих путей зрительного анализатора в более слабой по сравнению с альбиносами форме неоднократно отмечалось у кошек с синдромом **Чедиака-Хигаши**.

5. АНОМАЛИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

АНОМАЛИИ ГОЛОВНОГО ОТДЕЛА

Волчья пасть (палатосхиз, расщелина неба) представляет собой расщепление верхней губы и альвеолярного отростка. Иногда образовавшаяся расщелина захватывает верхнюю челюсть и твердое небо. Волчьей пастью называют также и изолированное двустороннее расщепление верхнего неба. Вследствие этого дефекта у щенков и котят в процессе сосания отсутствует присасывающий эффект и молоко при этом вытекает обратно через нос, вследствие чего щенки или котята погибают от голода. Врифт (1925 цит. по Ильину, 1932) доказал, что волчья пасть у бульдогов наследуется как простой рецессивный признак. С этим утверждением согласуются работы Уиллиса (Willis, 1992) и Лови (Loevy, Fenyas, 1968; Loevy, 1974) на кошках. Ф. Хатт (Hutt, 1979) указывает на моногенный, но разный тип наследования волчьей



Рис. 76. Не есть ли это проявление действия гена аномальной крепости челюстей?

пасти у бульдогов и бернских зеннехундов. У бульдогов эта патология наследовалась как простой рецессивный признак, в то время как у зеннехундов — как доминантный, иногда сочетаясь с заячьей губой.

Р. Робинсон (Robinson, 1982) отмечает, что, несмотря на эти факты, однозначно относить эти аномалии к моногенным нужно с большой осторожностью. Скорее всего, это полигенно определяемые признаки. Эти уродства объясняются остановкой развития растущих навстречу друг другу половинок твердого неба, верхних челюстей и прочих костей черепа.

Описаны случаи генетически обусловленных расщеплений верхней губы, верхней челюсти и мочки носа. Показано, что **двойная мочка носа** представляет собой доминантный признак с плеiotропным эффектом.

Прогения — врожденное укорочение нижней челюсти вследствие нарушений процесса ее окостенения. Дефект обусловлен остановкой роста в длину вследствие преждевременного окостенения симфизов в резцовом отделе нижнечелюстной кости или в результате ее атрофии.

В экстремальных случаях при очень сильной выраженности этот признак может нарушать акт сосания и приводить к гибели молодняка. При слабой степени прогении образуется недокус, представляющий собой дефект экстерьера собаки, нередко наблюдаемый в различных породах. Есть указания на то, что этот признак наследуется как простой рецессивный (Визнер, Виллер, 1979).

Прогнатия — врожденное укорочение верхней челюсти имеет аналогичные причины, что и прогения. Укорочение нижней челюсти встречается чаще, чем укорочение верхней.

Несбалансированность генома, являющаяся следствием гибридного дизгенеза, может приводить к неодинаковой скорости роста верхней и нижней челюстей и их неравномерному развитию.

Остеопатия нижней челюсти — избыточное разрастание костной ткани в области нижнечелюстного сустава, вызывающее болезненную припухлость, затрудняющую открытие рта. Заболевание было обнаружено у вест хайленд уайт терьеров, скотч терьеров, керн терьеров, бостон терьеров, лабрадоров, догов и доберманов (Карлсон и Гиффин, 1996).

Краниомандибулярная остеопатия (Willis, 1992) характеризуется ненормально твердыми челюстными костями. Она представляет собой малораспространенную аномалию в группе терьеров (скотч, велш, керн и пр.) и носит аутосомно-рецессивный характер.

Расщелины в черепе представляют собой **незаросшие швы** (краниошизис), которые имеют тенденцию не закрываться по мере роста щенков. Пуллит (Pullig, 1952) наблюдал данную аномалию у кокеров, ни один из пораженных щенков не прожил более семи дней. Р. Робинсон (Robinson, 1982) указывает, что эта аномалия вызвана рецессивным геном *ss* (мягкое пятно на черепе).

У кошек описан ряд аномалий, касающихся строения ушной раковины. В некоторых случаях эти признаки сочетаются со множественными аномалиями и дают в гомозиготном состоянии летальный или сублетальный эффект. Это мутации **двойное ухо** *dp* (duplicated pinnae), **закрученное ухо** *Cu* (Curl). Такая аномалия, как *загнутое ухо* *Fd* была использована при выведении породы скотиш-фолд (Шустрова, 1997).

АНОМАЛИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Синдром конского хвоста — сужение пояснично-крестцового спинномозгового канала, приводящее к нарушению движения задних конечностей, параличу хвоста, мочевого пузыря и прямой кишки. Это заболевание, имеющее наследственную природу, описано у немецких овчарок (Карлсон, Гиффин, 1996).

Деформирующий спондилез вызван ненормальным разрастанием костных выступов по краям отдельных позвонков, которые со временем срастаются, что приводит к развитию полной неподвижности позвоночника. К этому заболеванию особенно предрасположены эрдель-терьеры, боксеры, кокеры и немецкие овчарки. Механизм наследования не изучен (Morgan et al., 1967).

У собак, имеющих длинный позвоночник и выраженную хондродистрофию, например такс, отмечается повышенная предрасположенность к **смещению межпозвонковых дисков**, связанному с их дефектами, особенно в области поясницы, часто приводящему к развитию так называемого таксинаго паралича. Уиллис (Willis, 1992) описывает подобную аномалию у пекинесов, кокеров и французских бульдо-

гов. Он предполагает наличие полигенной основы наследования этой патологии.

Распространенный во многих породах **остеохондроз** связан с нарушением формы хрящей межпозвонковых дисков. Заболевание имеет высокую степень наследуемости (45 — 77% по Willis, 1992), но в значительной мере зависит от рациона питания собак. Основное распространение имеет среди крупных быстрорастущих пород: сенбернаров, бернских зенненхундов, ротвейлеров, лабрадоров, ньюфаундлендов.

АНОМАЛИИ ХВОСТОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Аномалии хвостового отдела позвоночника у собак имеют большой полиморфизм от полного отсутствия до хвоста полной длины, но с рядом искривлений. Для собак некоторых пород (например, английских и французских бульдогов) искривленные хвосты представляют норму. Аномалии хвоста наиболее распространены у собак тех пород, у которых принято купировать хвосты. Это связано не с наследованием приобретенного признака, а с отсутствием в этих породах отбора на хвост нормального строения, особи — носители аномалии не исключаются из разведения. Очевидно, что форма и длина хвоста могут определяться как моно-, так и полигенно.

Так, Пуллиг (Pullig, 1953, 1957) по результатам исследований на собаках и Моутшен (Moutschen, 1950), на кошках считают, что **отсутствие хвоста** и **короткий изогнутый хвост** обуславливают рецессивные гены ***an*** — анурия и ***br*** (Brachyury) — брахиурия. Куртис и др. (Curtis, 1964) отмечают доминантный ген ***st*** (обрубок), способствующий развитию короткого хвоста. Судя по всему, этот ген имеет неполную пенетрантность, поэтому некоторые собаки с генотипом *Sstst* имеют хвост нормальной длины и формы.

Рождение щенков, имеющих хвосты нормальной формы, возможно и в случае неаллельности генов *an* и *br*. В этом случае если аллельные доминантные гены обеспечивают нормальную форму хвоста, то скрещивание будет выглядеть следующим образом:

PP *ananBrBr* X *AnAnbrbr* — собаки с аномалией;

F₁ *AnanBrbr* — собаки с нормальным хвостом.

Весьма вероятно, что эти гены также не полностью пенетрантны.

Собаки и кошки с дефектами хвоста, как указывают ряд авторов и в том числе Н. А. Ильин (1932), часто имеют сниженную жизнеспособность, подобно животным других видов. На **короткохвостых кошках с острова Мэн** отчетливо показано, что этот признак обусловлен доминантным полуплетальным фактором **M** (Manx) с рецессивным летальным эффектом по ранней эмбриональной стадии развития (Todd, 1964). Происхождение мэнского синдрома связано с недоразвитием хвостовой части нейральной трубки в период эмбриогенеза. Анализ морфологии эмбрионов на пятой неделе беременности показал, что некоторые зародыши (предполагаемые гомозиготы) имеют шаровидную форму. У них наблюдаются нарушения в развитии центральной нервной системы (Робинсон, 1993).

Действие “мэнского фактора” вызывает развитие дефектов других отделов позвоночника и, возможно, спинного мозга. Например, отсутствие поясничного позвонка, укорочение грудных и поясничных позвонков, расщепление позвонков, укорочение и аномалии спинномозговых отростков и т. д. Эти особенности можно встретить у гетерозиготных животных, часто они сопровождаются клиническим проявлением патологии. Так, вследствие дефектов позвоночника происходит изменение иннервации мочевого пузыря и замыкающего сфинктера прямой кишки, что приводит к непроизвольному или постоянному мочеиспусканию и выделению кала.

В степени проявления аномалии обнаружено значительное разнообразие, возникающее вследствие различий в степени экспрессивности гена и наличия ряда генов-модификаторов, действующих в том же направлении. Анализ различных фенотипических форм позволил выделить 4 варианта: **rumpy**, или истинный мэнкс, — кошки, у которых нет хвоста и хвостовых позвонков; **rumpy-riser** — кошки, у которых сохранились лишь несколько неподвижных слитых хвостовых позвонков; **stumpy** — количество позвонков значительно больше, чем у rumpy-riser, хвост подвижен, но уродлив по форме; **longie** — хвост укорочен, но имеет нормальную подвижность (Робинсон, 1993).

Бобтейл (Bob-tail) — аномалия, выражающаяся в заметном укорочении хвоста (до 5 — 7 сантиметров) у кошек и образовании значительного утолщения на его конце. Крестцовый отдел позвоночника при этом недеформирован. Позвонки хвоста часто уменьшены и деформиро-

ваны. Иногда на хвосте образуются узлы или мягкие изломы типа спирали. Развитие признака определяется наличием рецессивного аллеля *bt*. В отличие от мэнских кошек этот аллель не дает повышенной смертности. Эта мутация довольно часто встречается в районах Дальнего Востока, Юго-Восточной Азии и Японии. На основе этой мутации создана порода кошек японский бобтейл. Кошки с укороченными хвостами довольно часто встречаются в разных регионах земного шара, в частности в России массовое появление бесхвостых и короткохвостых кошек отмечено в районах Карелии, города Ижевска, Курильских островов и других районов Дальнего Востока. Эти короткохвостые кошки иногда напоминают бобтейлов, а иногда мэнсков (Шустрова, 1997). Возможно, что короткохвостость может быть вызвана и другими мутациями, то есть является фенокопией. Доказательством этого может служить доминантность наследования короткого хвоста курильских бобтейлов.

Изменение формы и длины хвоста может происходить и вследствие нарушения формы хвостовых позвонков, а также частичного их сращения. Это также генетически обусловлено.

Иногда встречаются наследственно обусловленные дефекты формы отдельных позвонков. Так Уиллис (Willis, 1992) указывает на встречаемость у собак таких пород, как йоркширский терьер, бульдог, мопс, бостон терьер, так называемого **полупозвонка**, то есть позвонка клиновидной формы. Характер наследования пока не выяснен. Автор предполагает полигенную основу этой патологии.

Клиновидный позвонок описан также и у кошек. При этой аномалии позвонки приобретают клиновидную форму и часто срастаются между собой, что приводит к искривлениям и разнообразным утолщениям хвоста, часто в форме узлов. Позвонки клиновидной формы могут встречаться не только в хвостовом отделе позвоночника, но и в других отделах. Это в свою очередь может приводить к сдавлению спинного мозга и ущемлениям корешков спинномозговых нервов, в ряде случаев вызывающим паралитические явления и нарушение трофики иннервируемых органов. Аллель *k* (klink) имеет наиболее широкое распространение у сиамских и происходящих от них пород. Можно выделить несколько степеней проявления этой аномалии:

— некоторое укорочение хвоста за счет деформации последнего позвонка;

- искривленный подвижный хвост вследствие деформации одного или нескольких позвонков в разных его отделах;
- укороченный крючкообразный или узловатый хвост вследствие деформации и сращения отдельных позвонков.

Судя по всему этот аллель носит рецессивный характер с разной степенью пенетрантности и экспрессивности, что ведет к длительно-му его сохранению в популяциях, несмотря на выбраковку кошек с деформированными хвостами.

СИНДРОМ ПЛОСКОЙ ГРУДИ

Описан для котят Робинсоном (1993). Грудная клетка таких котят имеет уплощенную форму. Синдром развивается под воздействием гена *fck* (flat chested kitten). Наследование признака осуществляется по рецессивному типу, что показано на бирманской породе. В зависимости от степени экспрессии гена у котят могут наблюдаться боли и затрудненное дыхание, а также замедление роста, изменение топографии внутренних органов и ранняя смерть. Малая степень экспрессии приводит к формированию практически нормальной грудной клетки.

АНОМАЛИИ ПЕРЕДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Абрахия — недоразвитие переднего плечевого пояса и полное отсутствие передних конечностей — представляет собой летальный фактор. Относится к группе редукционных пороков. Встречается как у кошек, так и у собак.

Биторакальная эктромелия сопровождается полным или практически полным отсутствием свободных передних конечностей при нормально развитой лопатке и частично — плече. Собаки способны передвигаться на задних конечностях. Жизнеспособность и плодовитость не нарушены. Изучением этой аномалии более 15 лет занимался Ладрат (Ladrat, 1969). Он установил наследование этой патологии как простого аутосомно-рецессивного признака. Отсутствие или ненормальное развитие конечностей у новорожденных щенков возможно и вследствие воздействия тератогенных факторов.

Микромелия — значительное укорочение передних конечностей у кошек, возникшее как нарушение морфогенеза конечностей

(“кенгуровые кошки”). Авторы наблюдали кошку с данной аномалией и отмечают, что при нормальном темпераменте была сохранена и нормальная подвижность животного. При движении кошка опирается на передние и задние конечности, но легко переходит на движение по типу “кенгуру”, что приводит к гипертрофии мышц задних конечностей.

Микромелия может возникать как самостоятельный синдром, а также входить в синдромы ахондроплазии, диастрофической карликовости, хондриодистрофии плода. Кроме того, можно предположить возникновение этой аномалии и под влиянием тератогенных факторов. При такой множественности происхождения тип наследования трудно определяем.

Подвывих запястья или вертикальное смещение костей запястья, вынуждающее собаку ходить только на части ступни, от запястья до пальцев передних лап. Признак появляется у щенков старше шести недель и с этого момента устойчиво прогрессирует. Р. Робинсон (Robinson, 1982) указывает, что этот признак наследуется как рецессивный, сцепленный с полом, определяемый геном *es*, располагающимся в X-хромосоме, и преимущественно проявляется у кобелей.

АНОМАЛИИ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА

Дисплазия локтевого сустава — врожденный порок развития локтевого сустава и окружающих его тканей. Льюнгрен А. и др. (Ljungren et al., 1966) различают три типа этого заболевания: дисплазия локтевого бугра; изолированный локтевой отросток; изолированный медиальный надмыщелок плечевой кости.

Под **дисплазией локтевого бугра** подразумевают дефект соединения проксимального эпифиза локтевой кости с диафизом, который характеризуется образованием чашкообразной костной массы. Клинически обнаруживается частично согнутое положение обоих локтей и отсутствие двигательной активности.

При **изолированном локтевом отростке** вследствие персистентности эпифизарных швов образуется треугольный свободный участок кости, который, раздражая локтевую ямку, способствует развитию остеоартритов или артрозов. **Изолированный медиальный надмыщелок** плечевой кости — несостоявшееся объединение центра оссифи-

кации в заднем медиальном надмышцелке с двумя другими центрами оссификации. Клинически проявляется отчетливой хромотой, которая особенно заметна на рыси.

Эта аномалия многократно описывалась у немецких овчарок и считается наследственной. Э. Визнер и З. Виллер (1979) объясняют наследование влиянием доминантных аутосомных генов.

Патологии локтевого сустава характерны для собак крупных тяжелых пород. Уиллис (Willis, 1992) отмечает особую предрасположенность к ним бернских зенненхундов и ротвейлеров.

Подвывих локтя сопровождается хромотой на обе передние конечности, развивающейся к 3—4 месяцам. Локти не выпрямляются полностью, и при движении некоторые собаки испытывают боль. Этот дефект проявляется как полигенный пороговый признак (Corley et al., 1968; Hutt, 1979).

Вывих локтя, или смещение головки лучевой кости, представляет собой мало распространенную патологию среди собак мелких пород (пекинес, шелти, йоркширский терьер и др.) (Willis, 1992).

Полиартродисплазия в первую очередь поражает суставы конечностей, ближайшие к телу (Фох, 1963; 1978). Эта врожденная аномалия часто встречается у собак ахондропластического типа (пекинесы, бульдоги, таксы). С полиартродисплазиями передних и задних конечностей могут сочетаться гипоплазия сесамовидных костей и эктопия коленной чашечки. Характер наследования неясен.

Уиллис (Willis, 1992) отмечает у скай-терьеров и бассетов наличие **искривлений локтевой кости** и вследствие этого наличие плохого контакта ее с лучевой костью, наследуемого по аутосомно-рецессивному типу.

АРТРОГРИППОЗ

Врожденная контрактура конечностей, описанная практически у всех видов животных, часто создающая значительные препятствия при родах. Он может поражать как обе, так и одну пару конечностей и нередко сочетается с другими мышечными патологиями, например кривошеестью. Вероятнее всего наследуется как простой аутосомно-рецессивный признак.

ПАНОСТЕИТ

Наследственно обусловленное изменение плотности костной ткани, приводящее к хромоте у немецких овчарок, пиренейских собак, бассетов и ротвейлеров. Эта патология начинает проявляться в возрасте примерно 4 месяцев.

АНОМАЛИИ ФАЛАНГ

Синдактилия — слияние дистальных костей конечностей у собак, приводящее к редукции числа пальцев на одной или нескольких конечностях. Наследуется по рецессивному типу с неполной пенетрантностью и экспрессивностью (Визнер, Виллер, 1979).

Сходная аномалия описана для кошек (**эктросиндактилия**). При этом происходит расщепление лапы и сращение пальцев или пястных и запястных костей. Наследование этого признака осуществляется по доминантному типу с неполной пенетрантностью и определяется геном *Sh*.

Брахидактилия — укорочение крайних пальцев передних, а иногда и задних лап. Обусловлена отсутствием или недоразвитием фаланг пальцев. Наследуется моногенно по рецессивному типу (Green, 1957, цит. по Robinson, 1982).

Полидактилия — наличие прибылых пальцев на задних конечностях. Описан у собак, кошек, человека и многих домашних животных. Полидактилия наследуется как простой доминантный признак с неполной пенетрантностью. Р. Робинсон считает наличие прибылых пальцев пороговым признаком. Э. Визнер и З. Виллер (1979) предполагают, что образование прибылых пальцев у собак представляет собой атавизм, возврат к прародительской форме — кинодиктису, жившему в палеоцене. Путем целенаправленного отбора собак с нормальным количеством пальцев можно, очевидно, добиться исчезновения этого признака. Уиллис (Willis, 1992) считает, что наличие двух прибылых пальцев, характерное для бриаров и пиренейских горных собак, наследуется по аутосомно-доминантному типу, а их отсутствие — по аутосомно-рецессивному. У кошек количество прибылых пальцев может, как и у собак, достигать до трех. По мнению Данфорс и Чапман (Danforth, 1947; Chapman, Zeiner, 1961),

причиной полидактилии может служить увеличение потенциала роста преаксиального района почки конечностей. Эти авторы отмечают наличие у кошек восьми анатомических типов полидактилии, что предполагает наличие генов-модификаторов и разной степени экспрессивности аллеля полидактилии. У кошек этот признак характеризуется низкой пенетрантностью и проявляется не более чем у 50% носителей аллеля. Благодаря этому, несмотря на то, что этот признак считается дисквалифицирующим пороком у породистых кошек, он может в течение длительного времени сохраняться в популяциях. Полидактилия кошек определяется доминантным аллелем *Pd* (Робинсон, 1993).

Некроз пальцев лап начинается в возрасте около четырех месяцев с повышения чувствительности и зуда в лапах. Со временем развивается потеря чувствительности, собаки перестают реагировать на порезы, уколы, ожоги. Развитие трофических поражений приво-



Рис. 77. Прибылые пальцы собаки породы бриар

дит к потере когтей и пальцев и сильному инфицированию, приводящему к гибели собаки. Это заболевание отмечено у собак ряда пород: сеттеров, ирландских терьеров (Sanda and Krizenecky, 1965).

6. АНОМАЛИИ СУСТАВОВ ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

ВЫВИХ КОЛЕННОЙ ЧАШЕЧКИ

(смещение коленной чашечки, люксация коленного сустава)

Лефлер и Мейер (Loeffler, Meyer, 1964) считают, что важнейшей причиной вывиха коленной чашечки являются гипоплазия мыщелков бедренной кости и уплощение гребней блока бедренной кости для коленной чашечки. Кроме того, в этиологию вывихов коленной чашечки вносят вклад слабость сустава коленной чашечки, уменьшение желобка бедренной кости для коленной чашечки, малые размеры коленной чашки, искривление продольной оси бедра, а также слабость мышечного и связочного аппарата, остеоартриты, травмы и воспалительные процессы коленного сустава. В случае постоянного сдвига это смещение называется **вывихом коленной чашки**. В случаях когда смещение носит лишь частичный или временный характер, оно называется **подвывихом** (“дислокация”, “выскальзывание”, “люксация”).

У собак наследственные вывихи коленной чашечки происходят чаще всего в медиальном направлении (Визнер, Виллер, 1979; Спайра, 1996; Singleton, 1957; Loeffler, Meyer, 1964; Horh, 1971; Whittick, 1974; Arnozky et al., 1983 и др.). Наиболее предрасположены к этому заболеванию собаки мелких пород, таких, как бостон терьер, чи хуа хуа, шпиц, японский хин, пекинес (Loeffler, Meyer, 1964; Kodituwakku, 1962; Whittick, 1974), померанский шпиц, карликовые и той пудели (Kodituwakku, 1962; Hayes et al., 1994; Willis, 1992), кокер спаниэль (Willis, 1992), кавалер кинг чарльз спаниель (Loeffler, Meyer, 1964), французский бульдог, гриффон, фокстерьер (Kodituwakku, 1962). Хайс с соавторами (Hayes et al., 1994) указывают на то, что вывихи коленной чашечки наиболее часты у собак пород той и карликового пуделя, а также йоркширского терьера. Врожденные медиальные вывихи коленной чашечки у собак крупных пород встречаются гораздо реже. У них чаще наблюдаются латеральные вывихи (Hayes et al., 1994).

Вывих коленной чашечки часто сопровождается краниальным разрывом крестообразной связки (Kodituwakku, 1962; Ferguson, 1997).

На основе изучения этого дефекта у той спаниелей Леффлер и Майер (Loeffler and Meyer, 1964) выявили три степени проявления данной аномалии.

1. Ручная подвижность коленной чашечки, выражающаяся в недостаточной фиксации коленной чашечки на блоке бедренной кости; при пальпации она легко сдвигается рукой. Собака фенотипически здорова.

2. Привычный вывих: при ходьбе коленная чашечка легко соскальзывает с блока бедренной кости и затем спонтанно становится на место. Собака практически всегда движется нормально.

3. Постоянный вывих — коленная чашечка смещена в медиальном направлении и не выправляется самостоятельно. Собака с выраженной хромотой.

М. Н. Сотская и З. А. Байбородова (1997) на примере карликовых и той пуделей показали, что у собак этих пород широко распростра-

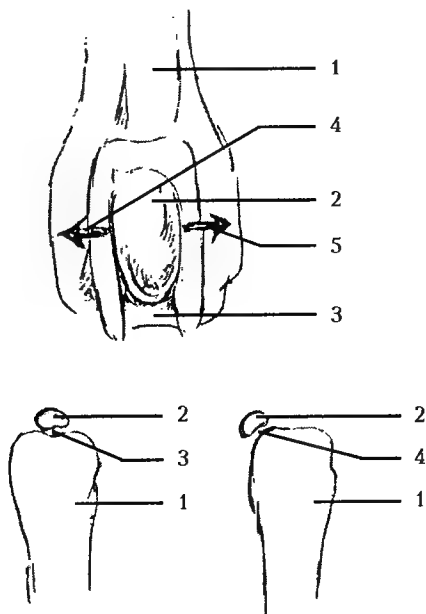


Рис. 78. Схема смещения коленной чашечки:

1) бедренная кость; 2) коленная чашечка; 3) углубление для коленной чашечки; 4) медиальное смещение; 5) латеральное смещение.

нены две первые степени аномалии. Постоянный вывих у пуделей практически не встречается. Авторы предполагают, что у собак классического строения, несмотря на ту же частоту распространения, смещение коленной чашечки выражено в меньшей степени, чем у собак с элементами хондродистрофии и акромикрии.

Как вывих, так и подвывих может быть как односторонним, так и двусторонним. В легких случаях эти дефекты практически не отражаются на движениях собаки, однако способствуют травматизации конечности. В тяжелых случаях развивается устойчивая хромота. Эти дефекты сустава широко распространены у мелких собак и наследственно обусловлены.

Наиболее признанной считается классификация вывихов коленной чашечки, предложенная Singleton в 1967 году (цит. по Whittick, 1974) (см. табл. на стр. 292).

Гораздо реже у собак встречаются врожденные латеральные вывихи коленной чашечки, более характерные для собак крупных и гигантских пород, но отмечаемые также и у мелких разновидностей. На существование таких вывихов указывают Поваженко и Борисевич (1987), объясняя их недостаточным развитием суставных поверхностей мыщелков бедренной кости. Тарасевич (1937) наблюдал у собак привычные латеральные вывихи, обусловленные хроническими заболеваниями коленного сустава.

Судя по всему, аномалия имеет полифакториальное наследование с разной степенью экспрессивности.

МНОЖЕСТВЕННАЯ ФИБРОЗНАЯ ДИСТРОФИЯ

Характеризуется отеками над запястьем передних конечностей лап. Примерно с 5—7-месячного возраста собаки начинают хромать. У собак развиваются кисты в нижней части лучевой и локтевой кости. При этом происходит замена костного вещества волокнистой тканью, содержащей вкрапления дегенеративной ткани и жидкости соломенного цвета. Заболевание имеет семейный характер и возникает, как правило, у гибридных особей. Отмечено у доберманов, бобтейлов (Carrig and Seawright, 1969; Watson and Dixon, 1977).

Классификация вывихов коленной чашечки (по Ferguson, 1997)

Степень	Дифференциальная диагностика	Клинические симптомы	Анатомические аномалии
1	2	3	4
1	Коленная чашечка может смещаться, но самостоятельно возвращается в нормальное положение.	Хромоты нет.	Скелетных аномалий нет. Незначительная слабость в латеральных ретикулярных структурах.
2	Коленная чашечка смещается во время движений коленного сустава или при ручной манипуляции и остается смещенной, пока сустав распрямлен или чашечка не вправлена вручную.	Перемежающаяся хромота, случающаяся время от времени, прыгающая походка.	Умеренная угловая и торзионная деформация бедренной и большой берцовой кости. Отклонение бугорка большой берцовой кости на 15—30°, медиальное.
3	Коленная чашечка смещена постоянно. Она может быть вправлена вручную, но тут же вновь возвращается в исходное состояние.	Хромота постоянная, усиливающаяся со временем.	Измельчение блокового желобка. Медиальное отклонение бугорка большой берцовой кости на 30—80°. Большая берцовая кость умеренно латерально изогнута.
4	Коленная чашечка смещена постоянно и не может быть вправлена вручную.	Хромота постоянная. Невозможно полное выпрямление сустава. Собака ходит, припадая к земле.	Обычны все описанные аномалии. Бугорок большой берцовой кости смещен на 60—90°. Желобок блока бедренной кости мелкий или отсутствует.

ТАЗОБЕДРЕННАЯ ДИСПЛАЗИЯ

Среди наследственных патологий конечностей ведущее место, несомненно, занимает *дисплазия тазобедренного сустава*. Эта аномалия была впервые описана в 1935 году у немецких овчарок, а позже обнаружена у большинства крупных пород. Большое распространение дисплазия тазобедренного сустава имеет среди лабрадоров, ротвейлеров, боксеров, сенбернаров, ньюфаундлендов, догов и бульдогов. Среди более мелких пород сухого типа конституции она распространена меньше. Борзые, согласно данным Олсона (Olsson, 1968), полностью свободны от этого дефекта. Дисплазия тазобедренных суставов характеризуется нарушением соответствия между суставными поверхностями, ведущим к возникновению вывиха или артроза в суставе. Пораженными оказываются все компоненты тазобедренного сустава — вертлужная впадина гипоплазирована и уплощена, головка бедра также гипоплазирована и характеризуется замедленной оссификацией, в связках нарушено соотношение типов коллагена, суставная капсула и нервно-мышечный аппарат области сустава также поражены.

Все вышеописанное способствует возникновению артроза вследствие вторичных деформаций головки бедренной кости и вертлужной впадины.

Нарушение способности к опоре и хромота развиваются постепенно, поэтому точный диагноз может быть поставлен не ранее чем в возрасте нескольких недель после рождения, а для медленно развивающихся пород — лишь после завершения роста костей (9—12 месяцев).

В 1974 году FCI приняла единую градацию степеней развития дисплазии и унифицировала ее рентгенологическую номенклатуру. Согласно этим правилам мелкие собаки подлежат освидетельствованию в возрасте не менее одного года, а крупные — не менее полутора лет. Рентгенография должна проводиться при условии полной релаксации собаки, для чего проводится соответствующая премедикация.

Согласно этой классификации выделяют следующие стадии: предрасположенность к дисплазии; преддиспластическая стадия; начальные деструктивные изменения; выраженные деструктивные изменения; тяжелые деструктивные изменения (Митин, Филиппов, 1994).

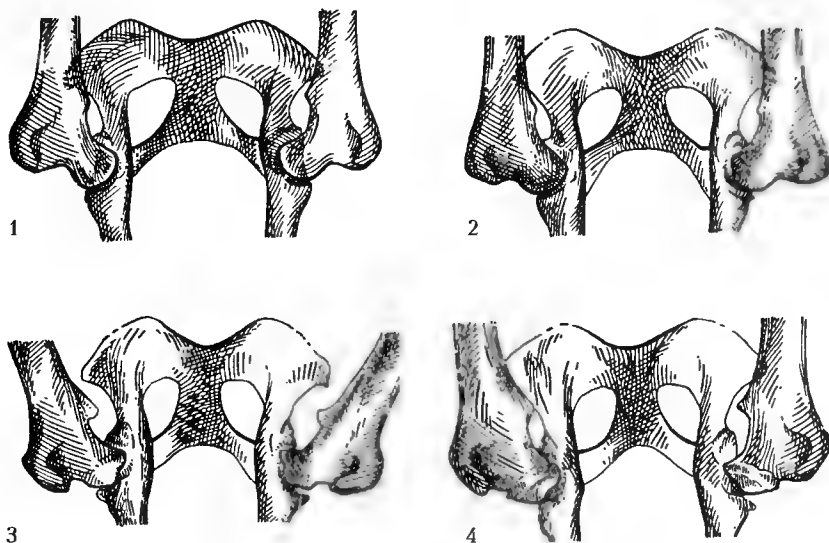


Рис. 79. Схема вертлужной дисплазии

1 — норма; 2 — слабая степень; 3 — средняя степень; 4 — тяжелая степень.

Э. Визнер и З. Виллер (1979), основываясь на более ранних работах (Schnelle, 1935; Müller, Saag, 1966), приводят несколько другую классификацию степеней поражения тазобедренного сустава.

Нормальный сустав: угол сустава 105° и более; передний край впадины до своего самого наружного конца имеет равномерную вогнутость; шейка бедренной кости не имеет отложений; суставная щель концентрически расположена во впадине.

Дисплазия I степени — угол сустава $100-105^\circ$; уплощение в области переднего края впадины; небольшие напластования на шейке бедренной кости; слабая фиксация головки бедра.

Дисплазия II степени — угол сустава меньше 100° , отчетливые напластования на шейке бедренной кости; слабая фиксация головки бедра.

Дисплазия III степени — сильно уплощенная вертлужная впадина; явlenит остеоартрита; подвывих головки бедренной кости.

Дисплазия IV степени — те же изменения, что и при дисплазии III степени; полный вывих головки бедренной кости. У одних животных отчетливые нарушения движений проявляются уже в первые недели или месяцы жизни, у других первые клинические симптомы появляются в более поздние сроки, часто после больших нагрузок, травм или охлаждения. У части животных клинических симптомов дисплазии не наблюдается вовсе. Боль в суставах проявляется лишь при очень тяжелой ее форме.

Дисплазия тазобедренных суставов — полигенно наследуемое заболевание, возможно, имеющее неполную пенетрантность. Так как дисплазия бедра контролируется полигенами, то единственным методом ее искоренения является селекция, носители этой аномалии безусловно должны выбраковываться из разведения. Для некоторых пород, а по нашему мнению, для большинства крупных и тяжелых пород, при решении вопроса о племенном использовании животного совершенно необходима рентгенодиагностика, так как слабые степени дисплазии до поры до времени могут протекать бессимптомно. Это широко практикуется в Германии, Голландии, Финляндии, США и многих других странах. В настоящее время в Российской кинологической федерации также принято постановление об обязательном рентгенологическом обследовании для допуска к племенному использованию собак крупных пород. Во многих странах отметка об отсутствии дисплазии и других наследственно обусловленных заболеваний вносится в родословные документы собаки.

БОЛЕЗНЬ ЛАГГА — КАЛЬВА — ПЕРТЕСА

Наиболее распространена у мелких пород и имеет семейный характер. Заболевание отмечено у карликовых и той-пуделей, пекинесов, французских бульдогов, мелких терьеров и шнауцеров, шпицев. Морфологически аномалия проявляется у щенков в шести-семимесячном возрасте появлением изолированных очагов остеонекроза в головке и шейке бедренной кости. Постепенно очаги увеличиваются в размерах, что приводит к разрушению головки кости и поражению суставной впадины. Клиническая картина заболевания начинает напоминать тазобедренную дисплазию. При этом чаще поражается один сустав. Подвижность пораженного сустава уменьшается, возникают боли, что приводит к развитию хромоты, частичной атрофии мышц и легкой травмируемости конеч-

ности. Кроме тазобедренного сустава, может поражаться также и плечелопаточное сочленение. Заболевание протекает длительно. Со временем происходит частичное восстановление костной ткани и улучшение функции сустава.

Предрасполагающими факторами предположительно могут служить нарушения гормональной системы, способствующие развитию патологических изменений водно-солевого обмена костной ткани, приводящих к деминерализации кости. Это подтверждается клиническими исследованиями, выявляющими нарушения функций щитовидной и паращитовидных желез. Также факторами риска являются гипо- и авитаминозы, нарушения кровоснабжения головки бедра.

Генетическая природа заболевания не вполне ясна, очевидно, оно имеет полигенную природу. Однако мнения исследователей по этому вопросу часто не совпадают. Так Пиддак и Уэббон (Pidduck and Webbon, 1978) показали, что это заболевание у той пуделей вызвано рецессивным геном. Но Р. Робинсон (Robinson, 1982) считает, что этот дефект наследуется по пороговому принципу.

У собак иногда встречается **асептический некроз** головки бедренной кости, связанный с нарушением ее кровоснабжения, что со временем приводит к деструкции тазобедренного сустава. Это заболевание имеет следующие симптомы: выраженная хромота, ходьба без опоры на больную конечность, атрофия мышц со стороны больной конечности, резкое ограничение движений в суставе, укорочение конечности.

Заболевание наиболее типично для щенков мелких пород в возрасте 4—10 месяцев. Оно так же, как дисплазия, как правило, имеет генетическую природу. У других пород причиной заболевания может быть вывих головки бедра травматического происхождения (Карлсон, Гриффин, 1996).

7. ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ

НАРУШЕНИЕ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Гемофилия — гемофилия собак, см. “Признаки, сцепленные с полом”. Робинсон (1993) описывает аналогичные заболевания и у кошек.

Гемофилия А. Так же, как у собак (и у человека), заболевание крови возникает в связи с недостатком в организме фактора свертыва-

ния крови VIII. Аналогичным образом наследуется по рецессивному, сцепленному с полом типу, и аллель обозначается ***Hma*** (Haemophilia A).

Гемофилия В — также аналогична гемофилии В собак и вызвана недостатком в организме фактора свертывания крови IX. Наследуется также сцепленно с полом, и аллель обозначается символом ***hmb*** (Робинсон 1993).

Недостаточность фактора свертывания крови XII. Заболевание встречается у человека и многих видов животных, в том числе у кошек. Нехватка фактора свертывания крови — фактора Хагемана — приводит к увеличению времени тромбообразования и соответственно к повышению длительности кровотечения. У гетерозиготных особей не наблюдается клинических проявлений заболевания, однако гематологический анализ позволяет их выявить. У пораженных животных активность фактора XII составляет 1—2% от нормы, у гетерозигот — 64%. Заболевание наследуется по рецессивному типу, и аллель обозначается символом ***hag*** (Робинсон, 1993).

Недостаточность фактора VII (проконвертина) свертывания крови, встречающаяся у биглей (Уиллис, 1992), приводит к слабо выраженной анемии. Заболевание относится к геморрагическим диатезам, группе диспротромбий. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Достаточно редко встречается геморрагический диатез, относящийся к группе диспротромбий, определяемый дефектом фактора X свертывания крови (фактор Стюарта), — **болезнь Стюарта—Прауэра**. Заболевание отмечено у английских кокеров и выражается в образовании подкожных петехий, кровотечений из слизистых и при тяжелых формах кровоизлияниях в мозг. Аномалия носит аутосомно-доминантный характер с неполным доминированием (Willis, 1992).

Болезнь Виллебранда (ангиогемофилия) — нарушение свертываемости крови, не сцепленное с полом. Кровоизлияния при этом заболевании протекают не столь остро, как при гемофилии А, и имеют тенденцию к уменьшению проявлений с возрастом. Часто отмечается геморрагический диатез. Заболевание отмечено у собак 54 пород. Половина всех описанных случаев относится к доберманам. Среди других пород наиболее подвержены манчестерские терьеры, вельш корги пемброки, миниатюрные шнауцеры, скотч терьеры, стандартные пудели, шелти и золотистые ретриверы. Уиллис (Willis, 1992) отмечает, что болезнь Виллебранда в одних случаях может наследоваться по аутосомно-доминант-

ному типу с неполным доминированием и летальным эффектом у гомозигот, а в других — по аутосомно-рецессивному. Мы можем предполагать наличие невысокой степени пенетрантности данного аллеля.

У животных многих видов и человека описаны случаи недостаточности и других факторов свертывания крови. Согласно закону гомологических рядов Вавилова такие отклонения можно ожидать и у собак и кошек. Так, например, описана недостаточность фактора V (акселерин); XI (плазменный тромбопластин); XIII (фибриназа).

ЦИКЛИЧЕСКАЯ НЕЙТРОПЕНИЯ (болезнь серых колли)

Снижение числа нейтрофилов, приводящее к нарушению иммунитета у собак и их ранней гибели. Вызывается действием рецессивного гена серой окраски у колли *cn* с плеiotропным действием (Robinson, 1982).

ПОЛИЦЕТЕМИЯ

Абсолютное увеличение числа эритроцитов, циркулирующих в крови, сопровождаемое нейтрофилией и тромбоцитозом. Э. Визнер и З. Виллер (1979) указывают на отдельные случаи заболевания у взрослых кобелей кокеров. Характер наследования этой аномалии неясен.

ЛЕЙКОЗЫ

Эти заболевания составляют 8—9% от всех злокачественных опухолей у собак и кошек. Сообщения некоторых исследователей показывают, что частота заболевания собак лейкозами зависит от породы. Так, у боксеров лейкозы отмечают чаще, чем у собак других пород. Из шести случаев миелома собак пять было установлено у немецких овчарок. В США, Швеции и Англии лейкозами болеют преимущественно собаки следующих пород: кокер, бостон терьер, фокстерьер, пудель (Бурба и др., 1988). Частота заболеваний у кошек выше, чем у собак. Отмечена наследственная предрасположенность к заболеваниям некоторыми видами лейкозов.

ТРОМБОЦИТОЗ

Повышенное содержание тромбоцитов в крови, сопровождающееся тромбозами, приводящими к нарушениям кровообращения и в

тяжелых случаях к смерти, отмеченное у бассетов и оттерхаундов. Характер наследования неясен.

АНОМАЛИЯ ПЕЛЬГЕРА — ХЬЮЭТА

Характеризуется уменьшением числа долей в ядрах гранулоцитов, стволовых клеток костного мозга. При этом ядра гранулоцитов приобретают характерную форму, отличную у гомо- и гетерозигот. В эритроцитах, лимфоцитах и тромбоцитах таких изменений не наблюдается. Аномалия выражается ослаблением иммунной реакции организма и снижением общей жизнеспособности, более выраженной у гомозигот, и носит семейный характер. Аномалия Пельгера — Хьюэта или аналогичные ей описаны для животных многих видов, включая птиц и рептилий. У собак и кошек встречается достаточно редко. Признак наследуется по аутосомно-доминантному типу с неполным доминированием и обозначается символом *ph* (Pelger — Huet anomaly).

СИНДРОМ ЧЕДИАК — ХИГАШИ

Наследственное заболевание, встречающееся у животных многих видов и человека. Оно характеризуется увеличением гранул в гранулоцитах, особенно в лейкоцитах, но также в меланоцитах, нейронах, канальцевом эпителии почек, печеночных клетках и т. д. Синдром сопровождается частичным альбинизмом или гипопигментацией и пониженной устойчивостью к инфекционным заболеваниям. Заболевание описано у кошек (Робинсон, 1993). У кошек — носителей этой аномалии в лейкоцитах костного мозга и крови встречаются крупные цитоплазматические гранулы. За счет нарушения функции тромбоцитов увеличивается время кровотечения, что способствует образованию гематом различного размера в местах повреждений кровеносных сосудов. Вследствие изменения размеров и неравномерности распределения пигментных гранул происходит ослабление пигментации шерсти и глаз. Радужная оболочка глаз при этом выглядит красноватой. Тапетум также сильно обесцвечивается или даже полностью теряет пигментацию. В связи с нарушением пигментного обмена возникают повреждения в проводящих отделах зрительного анализатора. Нередко отмечаются судорожные подергивания глазного ябло-

ка. Синдром наследуется по аутосомно-рецессивному типу, аллель обозначается символом **ch** (Chediak — Higashi syndrome) (Робинсон, 1993).

ГИПЕРХИЛОМИКРОНЕМΙΑ

Заболевание проявляется к 8—9 месяцам жизни кошки. У кошек возникает целый ряд неврологических симптомов, связанных со сдавливанием периферических нервов многочисленными гематомами. Котята постепенно теряют способность поднимать век, нарушается процесс жевания и формирования пищевого комка, глотания, утрачивается подвижность пальцев, развивается потеря чувствительности, теряется коленный рефлекс. В крови у животных обнаруживается высокий уровень липидов. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу, аллель обозначается символом **hce** (Hyperdhylomicronaemia) (Робинсон, 1993).

ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ЗЕРНИСТОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ

Аномалия встречается у некоторых кошек, и характеризуется наличием множества мелких эозинофильных гранул в цитоплазме. Такой необычный вид цитоплазмы не приносящий вреда животному, наследуется как аутосомно-рецессивный признак, и аллель обозначается символом **ng** (Neutrophil granulation) (Робинсон, 1993).

ПОРФИРИЯ

У человека и многих видов домашних животных встречается две формы порфирии.

Острая интермиттирующая порфирия вызывается чрезмерным синтезом альфа-аминолевулиновой кислоты и, как следствие, возникает усиленное выделение порфобилиногена с мочой и порфирина — с калом, а также отложение порфиринов в различных мягких тканях и костях. Наиболее заметными признаками, свидетельствующими об этом процессе, являются появление коричневого оттенка зубов и красный цвет мочи. В ультрафиолетовом свете зубы и моча приобретают яркий розово-красный цвет. Обострение заболевания может быть вызвано дачей животному сульфаниламидных препаратов или гризеофульвина. При этом возникают острые боли в животе, которые

впоследствии дополняются неврологическими симптомами. При длительном течении заболевания развивается деменция (Стивенсон, Дэвисон, 1972). Признак наследуется как доминантный и обозначается символом *Po* (*Porphyria*) (Робинсон, 1993).

Эритропоэтическая порфирия — редкое, тяжелое заболевание со сходными симптомами и повышенной чувствительностью к действию солнечных лучей. При этом заболевании также развиваются слабость, макроциарная анемия и почечные расстройства. Можно предположить моногенный аутосомно-рецессивный характер наследования этого заболевания.

8. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Представления о роли аутоиммунных механизмов в развитии болезней весьма противоречивы. Иногда в силу каких-то причин иммунная система утрачивает толерантность к своим веществам и начинает вырабатывать антитела к собственным тканям. При этом начинается распад тканей, сопровождающийся появлением антигенов против них самих (**аутоантигенов**). Это ведет к развитию так называемых **аутоиммунных болезней**. Наиболее распространенными аутоиммунными заболеваниями являются **тиреоидит, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, инфаркт миокарда, миастения, некоторые формы нефритов, аутоиммунная гемолитическая и пернициозная анемия, идиопатическая тромбоцитопения, пузырчатка (пемфигус)**. Перечисленные заболевания, несомненно, имеют семейную предрасположенность (Стивенсон, Дэвисон, 1972). Эти болезни встречаются как у собак и кошек, так и у людей. Некоторые исследователи в качестве аутоиммунного проявления рассматривают и процесс старения организма, определяющий, что срок существования данного организма уже заканчивается. Кроме аутоиммунных заболеваний, наследственно обусловленными оказываются и другие поражения иммунной системы, например, различные формы врожденных иммунодефицитов и аллергий.

У человека, жеребят арабской породы и длинношерстной таксы был отмечен **комбинированный иммунодефицит (CID)**, связанный с генетическим нарушением образования и функционирования Т- и В- лимфоцитов и недоразвитие тимуса. Наследуется

это заболевание по аутосомно-рецессивному типу и встречается, следовательно, у самок и самцов. Новорожденные щенки здоровы, но после прекращения вскармливания материнским молоком и снижения уровня материнских иммуноглобулинов в крови они начинают болеть и достаточно быстро (примерно к полугоду) погибают от инфекционных заболеваний.

Такие аллергические заболевания, как **ангионевротический отек** и **крапивница**, достаточно часто встречаются среди домашних животных. Предполагается существование двух типов заболеваний, вызванных наследственно обусловленным отсутствием или неактивностью ингибитора комплемента. Оба заболевания наследуются по аутосомно-доминантному типу. Аномалии ингибитора комплемента могут быть обнаружены у сибсов и родителей пораженного животного.

Для некоторых видов **аллергии** можно предположить полигенное наследование.

9. Опухоли

Диагностируемые у животных опухоли могут иметь различную природу. Так, например, опухоли могут возникать в результате злокачественного перерождения одиночных клеток. Во многих случаях это происходит при возникновении соматических мутаций. К таким опухолям относят, например, **миеломы**.

Вторая группа опухолей имеет достаточно четко выраженную наследственную природу. Причем наличие определенного аллеля может не определять прямого развития заболевания, но вызвать цепь реакций, способствующих развитию опухоли. Селекционерам известны семейства или линии животных, склонных к развитию опухолей. В медицине описаны многочисленные раковые семьи человека. В них наблюдаются доминантно наследуемые злокачественные опухоли. Среди этих опухолей часто встречаются **нейрофиброматоз**, **липоматоз (множественные липомы)**, **полипоз желудочно-кишечного тракта**, и **ретинобластома**, **пигментная ксеродерма**, **аденома эндокринных желез**.

Исследования частоты возникновения **злокачественных опухолей отдельных органов** показывают, что частота опухолей у

близких родственников больных примерно в 5 — 15 раз выше, чем в популяции в целом (Стивенсон, Дэвисон, 1972). В большинстве случаев такие опухоли имеют полигенную природу. К ним относятся рак толстой или прямой кишки, желудка и двенадцатиперстной кишки, рак молочных желез и матки, рак предстательной железы, щитовидной железы, опухоли почек, яичников, семенников (семинома), гортани и т. д.

Наследственную природу имеют генетическая устойчивость и восприимчивость к опухолям, имеющим вирусную природу, в частности к лейкозу.

10. АНОМАЛИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Пороки развития сердечно-сосудистой системы могут быть как врожденными, так и приобретенными. Врожденные наследственно обусловленные пороки сердечно-сосудистой системы могут возникать как изолированные аномалии или входить в состав различных синдромов, обусловленных хромосомными аномалиями (например при всех аутосомных трисомиях) или действием единичного гена. Наследственно обусловленные аномалии могут проявляться как сразу после рождения щенка или котенка, так и на более поздних стадиях онтогенеза (например кардиомиопатия).

Данные о характере наследования сердечно-сосудистых патологий пока еще очень отрывочны. Паттерсон (Patterson, 1976 цит. по Робинсону, 1993) считает, что большинство данных аномалий наследуется по пороговому принципу.

АНОМАЛИИ (ПОРОКИ) СТРОЕНИЯ СЕРДЦА

Характеризуются нарушением строения сердечной мышцы, клапанов сердца или кровеносных сосудов сердца. Их формирование обусловлено нарушениями органогенеза, протекающими в период внутриутробного развития плода. Пороки строения сердца могут быть изолированными и множественными, скомбинированными в одном органе. Наследование пороков сердца большей частью носит мультифакториальный характер. Собаки и кошки с пороками сердца имеют разную степень жизнеспособности.

Описаны следующие виды пороков сердца:

Незаращение боталлова протока — наиболее часто встречающийся порок развития сердца как у собак, так и у кошек. Во внутриутробном периоде боталлов проток соединяет легочную артерию с аортой. При нормальном развитии он зарастает в первые дни жизни детеныша. При его незаращении легочная артерия получает кровь из аорты, в результате чего происходит ее расширение и повышение в ней давления, правый желудочек сердца гипертрофируется, что приводит к нарушению общего кровообращения. Наследуется по пороговому принципу, отмечен у многих пород собак и распространен в основном среди сук. В. Н. Митин (1990) обращает внимание на наличие этой аномалии у пуделей, колли, немецких овчарок. Д. Карлсон и Д. Гиффин (1997) отмечают высокую частоту этого порока у кошек сиамских, бирманских и американских короткошерстных пород. Во всех случаях аномалия приводит к развитию сердечной недостаточности и значительному снижению жизнеспособности. Лечение только оперативное.

Тетрада Фалло представляет собой комбинацию врожденных пороков с перемещением аорты вправо, стенозом легочного ствола разной интенсивности и высоким дефектом межжелудочковой перегородки и гипертрофией правого желудочка. Все эти пороки могут быть выражены в разной степени. Щенки, несущие эту аномалию, нежизнеспособны и умирают в раннем постнатальном периоде.

Стеноз (сужение) легочной артерии бывает изолированным или входит в тетраду Фалло. По частоте встречаемости стоит на втором месте среди врожденных пороков сердца. Характеризуется уменьшением поступления крови в легкие, приводящим к кислородному голоданию. Часто сопровождается общим недоразвитием щенка. В зависимости от степени выраженности порока степень жизнеспособности щенков значительно колеблется. У большинства выживших собак признаки поражения сердца проявляются только в пожилом возрасте. Возможен семейный тип наследования. Наследуется по пороговому признаку. Отмечен у бульдогов и биглей, а также у чихуахуэно, боксеров и фокстерьеров.

Правосторонняя дуга аорты — наиболее часто встречающаяся аномалия сосудов сердца. При этой аномалии левая дуга аорты реду-

цирована, правая, расположенная дорсальнее пищевода, нарушений гемодинамики не вызывает, но может сдавливать пищевод и трахею, вызывая удушье или нарушения прохождения пищевого комка по пищеводу. Существует множество морфологических и функциональных разновидностей порока, которые зависят от состояния межпредсердной и межжелудочковой перегородок и от различных отклонений тока крови. В одном помете может оказаться несколько щенков с наличием данного порока, что наводит на мысль о аутосомно-доминантном типе наследования. Возможно, что данный порок может определяться различными генами, так как результаты теснородственных скрещиваний позволяют предположить также аутосомно-рецессивный тип наследования (Стивенсон, Дэвисон, 1972).

Аналогичное действие оказывает **двойная дуга аорты**, кольцеобразно сдавливающая пищевод и трахею (см. **дивертикул пищевода**).

При **сужении (стенозе) аорты** наблюдается диффузное сужение ее просвета. Эта аномалия часто сочетается с другими аномалиями развития сердца. По частоте этот порок занимает третье место среди врожденных пороков сердца. Патологические исследования показали наличие трех типов порока: редко встречающееся надклапанное расположение; клапанное, выражающееся в наличии диафрагмы с отверстием разной величины, и подклапанное. Если сужение аорты достигает значительной степени и сопровождается слабым развитием коллатерального кровообращения, то вследствие механического препятствия на пути кровотока развивается тяжелая сердечная недостаточность, приводящая к быстрой гибели щенка. Наследуется по пороговому принципу. Уиллис (Willis, 1992) отмечает наличие этой аномалии в некоторых семейных группах ньюфаундлендов и немецких овчарок. В. Н. Митин (1990) упоминает об этом пороке у боксеров, немецких овчарок, лабрадоров и ньюфаундлендов.

Недостаточность атриовентрикулярных клапанов, хотя и относится к категории приобретенных заболеваний сердца, несомненно, имеет наследственную предрасположенность. Как отмечает В. Н. Митин (1990), это заболевание развивается преимущественно у собак мелких и средних пород, при этом чаще и тяжелее проявляется у самцов. В большинстве случаев болезнь проявляется недостаточностью митрального клапана, несколько реже — комбинацией поражений мит-

рального и трехстворчатого клапанов и еще реже — поражением трехстворчатого клапана. При этом изолированное поражение митрального клапана чаще всего встречалось у самцов кокеров, а трехстворчатого — у такс.

Идиопатический эндокардиальный фиброэластоз (Paasch, Zook, 1980; Zook et al., 1981 цит. по Робинсону, 1993) — наследственно обусловленное заболевание, сходное с фиброзом эндокарда, который является приобретенным заболеванием и встречается у взрослых животных. Данные генетического анализа свидетельствуют о том, что этот дефект может появиться у близкородственных кошек, однако характер наследования пока не определен.

КАРДИОМИОПАТИЯ

Это широко распространенное заболевание выражается постепенным снижением сократительной способности левого желудочка, что приводит к расширению сердца, возникновению застойной сердечной недостаточности и симптомов сердечной слабости, развивается асимметрическая гипертрофия сердца или гипертрофический мышечный субаортальный стеноз, при котором отток крови из левого желудочка оказывается затруднен. Заболевание часто приводит к внезапной гибели собаки. Однако внимательный осмотр может выявить собак и кошек, пораженных этим недугом, на более раннем этапе по наличию нарушений кровообращения с застойными явлениями или ЭЭГ. С помощью тех же методов возможно выявление гетерозиготных животных. Многие авторы отмечают наличие этой патологии во многих породах собак, в частности, у доберманов (Калверт, 1996; Шюлер, 1996), немецких овчарок (Стрикленд, Мозес, 1996), догов, ирландских волкодавов, сенбернаров, ньюфаундлендов, крупных пуделей (Митин, 1990). Достаточно широко кардиомиопатия распространена у такс и мелких разновидностей пуделя. В настоящий момент этой аномалии уделяется большое внимание в связи с тем, что она представляет серьезную проблему для собаководов. По-видимому, наследуется полигенно по пороговому принципу.

Кардиомиопатия достаточно часто встречается и у кошек и представляет у них одно из основных заболеваний сердца. Согласно результатам исследований Пиона, кардиомиопатия связана с низким уров-

нем таурина в плазме крови и может быть откорректирована соответствующей диетой (Pion et al., 1987 цит. по Робинсону, 1993).

11. АНОМАЛИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Описаны наследственные патологии строения пищеварительной системы, распространенные как среди собак, так и среди кошек, и в значительной мере обусловленные генетическим грузом, накопленным в ряду поколений.

АНОМАЛИИ ЗУБОВ И ДЕСЕН

Могут поражать как отдельные зубы, так и всю зубную систему одновременно.

Врожденные аномалии зубов включают в себя: увеличение или уменьшение их числа, аномалии расположения, формы и структуры.

Полиодонтия, олигодонтия и формы прикуса подробно описаны в главе “Частная генетика...”

Неправильное расположение и форма зубов затрудняют прием пищи, зачастую травмируют слизистую оболочку языка, десен, щек или губ, могут быть причиной гайморитов и часто являются одной из причин заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Собаки некоторых пород, например, спаниели, карликовые шпицы, мелкие разновидности пуделей, склонны к заболеваниям слизистой оболочки рта, например **язвенному стоматиту**. При этом заболевании на слизистой наблюдаются множественные язвенные поражения, заболевание сопровождается неприятным запахом изо рта, болезненностью при попадании пищи в рот. При осмотре обнаруживаются множественные язвенные дефекты слизистой, коричнево-белый налет на языке и часто воспалительные явления в углах рта.

Неправильное стирание зубов чаще происходит в результате нарушения прикуса. Например, при узкой нижней челюсти, часто являющейся результатом неправильного направления селекции, что довольно распространено в последнее время у пород с узкими длинными головами, могут формироваться ножницеобразные зубы, которые скользят друг по другу боковыми поверхностями, не разрушая пищу, а лишь сминая ее. Скорость стира-

ния зубов неодинакова у разных собак. Она зависит не только от характера питания, состояния обмена веществ и перенесенных заболеваний, но и имеет некоторую наследственную предрасположенность.

Нарушения обмена веществ, сопровождающиеся повышенным риском образования камней в почках и мочевыводящих путях, часто приводят и к образованию **зубного камня**. При этом затрагиваются ткани пародонта — десны, альвеолы зубов и цемент. Описанные изменения сопровождаются биохимическими изменениями плазмы крови.

Пародонтоз — системное поражение пародонта в виде прогрессирующей атрофии альвеолярных отростков. Возникает вследствие нарушений эндокринной регуляции и местного кровообращения. Рентгенографически выявляется снижение высоты межзубных перегородок при сохраненной структуре костной ткани и отсутствии воспаления. Клинически — появляется неприятный запах изо рта, обнажение шеек зубов и их подвижность, что впоследствии приводит к потере зубного ложа всех зубов. Часты воспалительные осложнения с образованием гнойных десенных карманов. Заболевание приводит к быстрой потере зубов. Так же, как и зубной камень, пародонтоз связан с генетически обусловленными нарушениями солевого обмена. Чаще отмечается у собак мелких пород и носит семейный характер. У некоторых пород пародонтоз представляет серьезную проблему и требует применения профилактических мер — изменения рациона и нагрузки на зубную систему, а также ограничения племенного использования производителей с ярко выраженным заболеванием.

Э. Визнер и З. Виллер (1979) описывают **гиперпластический гингивит** у серебристо-черных лисиц, наследуемый как простой рецессивный признак с неполной пенетрантностью. Подобный дефект был описан и у человека. Несомненно, что некоторые из диагностированных гиперпластических гингивитов у кошек и собак могут быть объяснены как наследственно обусловленные. Авторам настоящей книги пришлось столкнуться с этим заболеванием, имевшим семейный характер в одной группе карликовых пуделей.

АНОМАЛИИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Ахалазия пищевода (ахалазия кардии, мегалозофагус, идеопатическое расширение пищевода, кардиоспазм). Название “ахалазия” происходит от греческого — χαλάρνξ — расслабление и предложено взамен устаревшего “кардиоспазм”. Пища задерживается в пищеводе, растягивая его по всей длине, в то время как сфинктер, пропускающий пищу в желудок, в ответ на накопление пищи в пищеводе раскрывается недостаточно. Кольцеобразные спастические стенозы абдоминальной или кардиальной части пищевода ведут к задержке пищевого комка в его грудной части и вследствие этого — к расширению и гипертрофии пищевода выше суженного участка. У молодняка развивается истощение, а впоследствии — пневмония. В качестве первопричины ахалазии предполагается несбалансированность симпатико-парасимпатической иннервации пищевода за счет недостатка нейронов, возникающего в результате дистрофических процессов в нервном сплетении пищевода и кардии. Морфологически выявляется уменьшение или полное отсутствие ганглиозных клеток в кардиальном отделе пищевода (Rickham et al., 1963, цит. по Лазюку, 1991). Это заболевание отмечено у щенков ряда пород собак: фокстерьеров, немецких овчарок, борзых, такс, догов, кокеров, бостон терьеров, пуделей, боксеров, далматинов (Clifford et al., 1967, 1971; Palmer, 1968; Strating, Clifford, 1966). Эти же авторы наблюдали ахалазию у длинношерстных кошек. У этих животных обнаруживалась неукротимая рвота на фоне повышенного аппетита. У котят при этом нарастает истощение, развитие замедляется, иногда очень значительно. Питание животного можно осуществлять только малыми порциями жидкой пищи. Предварительные данные говорят о рецессивном характере наследования этого заболевания. Лечение животных хирургическое.

На основании исследований, проведенных на жесткошерстных фокстерьерах, Осборн и др. (Osborne, 1967) предположили доминантный тип наследования с полным доминированием. Уиллис (Willis, 1992) же считает его аутосомно-рецессивным и указывает на широкое распространение этого заболевания у немецких овчарок и ротвейлеров.

Некоторые авторы описывают **дисфункцию пищевода**, передаваемую как аутосомно-доминантный признак в значительной степени

сходную с ахалазией кардии. Уиллис (Willis, 1992) отмечает ее как малораспространенное заболевание у малых шнауцеров.

Дивертикул пищевода достаточно часто встречается у английских бульдогов. Это сложная аномалия, возникающая вследствие неправильного развития аорты в процессе эмбриогенеза. Боталлов проток, отходящий от дуги аорты к легочной артерии, кольцом обжимает пищевод и перетягивает его. При этом на стенке пищевода образуется выпячивание, где задерживается твердая пища. Щенок срыгивает пищу после каждого кормления, не набирает вес, отстает в развитии. Лечение — только хирургическое. Можно предположить наследование данной аномалии по пороговому принципу.

Стеноз привратника желудка отмечен у кошек. Основным признаком заболевания, имеющего семейный характер, что указывает на его генетическую природу, является рвота после приема пищи.

Характер наследования окончательно не выявлен (Pearson et al., 1974, цит. по Робинсону, 1993).

Мальабсорбция (нарушение процессов всасывания в тонком кишечнике) характеризуется повышенной потерей белка и витаминов через кишечник вследствие нарушения всасывания как компонентов пищи, так и собственных ферментов кишечника. Уиллис (Willis, 1992) указывает на широкое распространение этой аномалии у немецких овчарок, а также многих других пород. Характер наследования окончательно не выяснен.

С. Бадсберг и др. (Budsberg et al., 1985) отмечают породную предрасположенность у немецких овчарок к образованию **периаанальной фистулы**, связанную с большей плотностью апокриновых потовых желез в кожной зоне ануса по сравнению с собаками других пород. Уиллис (Willis, 1992) также отмечает случаи его появления у ирландских сеттеров.

Атрезия анального отверстия — отсутствие анального отверстия. Достаточно часто встречается у собак и кошек. Щенок или котенок рождается живым, но вскоре погибает вследствие невозможности опорожнения кишечника. Патологоанатомические исследования часто в дополнение к атрезии выявляют наличие свищей, связывающих кишечник и половую, мочевыводящую системы или промеж-

ность. Наследуется по простому аутосомно-рецессивному типу и представляет собой летальный фактор. Атрезия ануса может сигнализировать и о наличии крупных хромосомных мутаций. Есть указания и на сцепленный с полом характер наследования.

Внешний кишечник — при этой патологии прямая кишка выходит из пупочного отверстия и, проходя по наружной поверхности брюшной стенки, соединяется с анальным отверстием. Данная аномалия наследуется по простому аутосомно-рецессивному типу и встречается достаточно редко.

АНОМАЛИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

У собак и кошек весьма распространены заболевания поджелудочной железы, имеющие выраженную наследственную предрасположенность.

Среди поражений поджелудочной железы встречаются: **острый панкреатит**, чаще всего не имеющий наследственной обусловленности; **хронический склерозирующий панкреатит (панкреоцирроз)** с незначительной долей наследственной обусловленности и **наследственная атрофия и инсулинома**, имеющие высокую степень наследственной предопределенности. При многих заболеваниях поражается как экзокринная, так и эндокринная часть железы.

Экзокринная недостаточность поджелудочной железы характеризуется поражением экзокринной части железы, приводящим к значительным нарушениям пищеварения. Уиллис (Willis, 1992) описывает его как аутосомно-рецессивный признак и указывает на распространение его у немецких овчарок и бордер колли.

При **хроническом склерозирующем панкреатите** поражается, напротив, эндокринная часть железы, что приводит к развитию сахарного диабета. Можно отметить определенную породную предрасположенность к этому заболеванию. Характер наследования остается неясным.

Инсулинома — гормонально активная опухоль, развивающаяся из β -клеток островков Лангерганса и продуцирующая избыточное количество инсулина. Это приводит к повышенному распаду глюкозы в организме и развитию хронической гипогликемии. В результате возникают мышечный тремор, атаксия, эпилептиформные судороги.

Атрофия поджелудочной железы проявляется чаще всего у немецких овчарок. Заболевание развивается в большей части в первые месяцы жизни щенков, иногда в среднем возрасте. Заболевание выражается в сильном исхудании животного, несмотря на высокий аппетит, количество фекалий увеличено, они имеют слизисто-пенистый характер и светло-серый или глинисто-желтый цвет. Часто в них содержатся непереваренные куски углеводистой пищи. Сильно страдают кожа и шерстный покров собаки.

Эти два заболевания характерны прежде всего для немецких овчарок. Частота встречаемости панкреопатий у этой породы составляет 8 на 1000, в то время как у других пород — 3 на 10000 (Митин, 1990). При постановке диагноза породная принадлежность собаки занимает ведущее место. Характер наследования не вполне ясен.

Кистозный фиброз поджелудочной железы часто связан с фиброзными изменениями в легких. Является одним из морфологических проявлений **муковисцидоза** — тяжелой экзокринопатии, характеризующейся нарушениями деятельности экзокринных желез — кишечных, поджелудочной, слюнных, бронхиальных, слезных, потовых, печени. При этом заболевании резко повышается вязкость секретов этих желез. Особенно глубокие изменения претерпевает поджелудочная железа — в ней присутствуют утолщенные прослойки соединительной ткани, выводные протоки железы кистозно расширены и содержат эозинофильные массы. Увеличено количество панкреатических островков. По мере прогрессирования нарастает атрофия тканей железы. Вязкий меконий может закупоривать просвет кишечника, что ведет к развитию непроходимости и ранней смерти щенка или котенка. В случае выживания на ранних стадиях постнатального периода появляется стеаторея и развивается дистрофия щенка или котенка. Вязкий бронхиальный секрет служит предпосылкой для развития бронхитов и пневмоний. Данная аномалия описана практически для всех видов млекопитающих и наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

12. АНОМАЛИИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Значительная доля в общем числе болезней собак и кошек приходится на заболевания почек. Как отмечает В. Н. Митин (1990), при

клиническом обследовании более чем у 50% собак в возрасте старше 8 лет обнаруживаются ярко выраженные патологические изменения в почках. Гистологические исследования обнаруживают патологию у 80% животных. Причинами, вызывающими патологию, являются инфекции, аллергии, химические и физические факторы, а также некоторые анатомо-физиологические особенности строения почки этих видов животных. Отсутствие чашек и вследствие этого прямое сообщение мочевыводящих канальцев однососочковой почки с лоханкой облегчает распространение инфекции из мозгового слоя в лоханку, и обратно. Применение несбалансированных минеральных подкормок с излишне высоким содержанием фосфора или кальция, а также кормление пищей, вызывающей смещение реакции мочи в щелочную сторону, на фоне наследственной предрасположенности способствует образованию камней в почках и мочевом пузыре, а также развитию патологической микрофлоры. Кроме этого, собаки и кошки отличаются высокой предрасположенностью к аутоаллергии.

Аномалии мочевыделительной системы у животных составляют гетерогенную группу. Этиология этих заболеваний может быть как моно-, так и полифакториальной. Например, одиночные аномалии мочевой системы, такие, как подковообразная почка, удвоенная почка, тазовая почка, определяются одним геном или одной хромосомной аномалией. Полифакториальная природа аномалии предусматривает полигенный характер наследования, причем в обоих случаях к аномалиям производных уrogenитального валика могут присоединяться аномалии производных нервной трубки. Примером тому может служить наследственный нефрит и глухота, связанные с поражением слухового нерва.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК

Аномалии количества почек встречаются у всех млекопитающих и представлены как полным отсутствием почек, при котором детеныши гибнут в первую неделю после рождения, так и односторонней аренией — одной почкой как нормального, так и аномально строения. Кроме того, возможно увеличение числа почек в виде добавочной или добавочных почек. Состояние щенка или котенка

находится в зависимости от полноценности наличествующих почек и может колебаться от несовместимого с жизнью до практически нормального. Эти аномалии могут носить как моногенный, так и полигенный характер.

Аномалии положения почек так же, как и у всех млекопитающих, обнаруживаются у собак и кошек. Клинически они проявляются в случае обструкции мочеточников. Описаны семейные формы заболеваний с предполагаемым полигенным типом наследования.

Аномалии строения с одинаковой частотой отмечены у млекопитающих всех видов.

Гипоплазия почек может быть как односторонней (уменьшение массы почки более чем на $1/2$), так и двусторонней (уменьшение на $1/3$). При одностороннем поражении вторая почка может быть компенсаторно увеличена, и в таком случае не обнаруживается нарушения выделительной функции почек. Двусторонние поражения могут приводить к развитию почечной недостаточности. Описана при хромосомных и генных синдромах.

Гипоплазия коркового вещества почек была отмечена у кокеров. Эта аномалия встречалась в определенных линиях собак и частота ее возрастала с увеличением степени инбридинга, что говорит о генетической обусловленности данного заболевания (Митин, 1990).

Нефропатия связана с двусторонней врожденной гипоплазией коркового слоя почек. Первые клинические проявления этого заболевания наблюдаются у собак в возрасте от нескольких месяцев до трех лет, что отличает это заболевание от часто встречающегося интерстициального нефрита, приводящего к уремии. Патологоанатомически наблюдаются сужение коркового слоя почек, склероз и хронический интерстициальный нефрит. В зависимости от степени тяжести различают три группы проявлений. Группа I после начальной стадии различной длительности заканчивается смертью от уремии. Группа II и III характеризуются более легкими кратковременными желудочно-кишечными нарушениями. У группы II бывает кратковременное или более длительное повышение содержания мочевины, но нарушения возникают только при значениях, выше 100 — 150 мг/мл. Предполагают, что тяжесть заболевания обуславливается степенью склероза почечных клубоч-

ков и хроническими воспалительными процессами, которые следует расценивать как вторичные. Исходя из того, что эта нефропатия встречается почти исключительно в определенных линиях кокеров и ее частота возрастает с увеличением степени инбридинга, можно предположить ее генетическую основу (Freudiger, 1965 ; Krook et al., 1956; Persson et al., 1961). Уиллис (Willis, 1992) отмечает распространение этого заболевания у кокеров, бассенжи, элкхаундов, лхасских апсо, ши тцу, самоедов, бультерьеров, доберманов. Он считает, что данная аномалия наследуется по ауто-сомно-рецессивному типу.

Поликистоз почек отмечен у кошек и характеризуется аномальным развитием почек. Наиболее широкое распространение имеет у длинношерстных, в основном персидских, кошек и в настоящее время представляет собой серьезную проблему для этой породы. В 1998 году в Филадельфии прошел семинар, организованный Комитетом здоровья СФА, специально посвященный этому заболеванию, где были подняты вопросы по генетике, диагностике и перспективах разведения персидских кошек. Морфологически при поликистозе обнаруживается изменение цвета мозгового слоя почки до красного, а коркового — от белого до желтоватого. Все слои почки пронизаны многочисленными кистами. Двусторонние множественные кисты принято связывать с незаращением первичных протоков в эмбриогенезе выделительной системы.

Обычно клинические признаки поликистоза проявляются у взрослых кошек в возрасте от 3 до 10 лет, однако морфологические нарушения структуры почек имеются уже с рождения. С возрастом размеры и количество кист увеличиваются вплоть до полного замещения кистозными полостями всей ткани почки. При этом аналогичные кисты часто встречаются и в других органах — печени, матке, поджелудочной железе, что обнаруживается при патологоанатомическом исследовании. Клинически заболевание проявляется в виде прогрессирующей хронической почечной недостаточности, постепенно приводящей к смерти животного.

Поликистоз почек наследуется как простой аутосомно-доминантный признак (Воронина, 1999).

Кроме этого, ряд авторов отмечает наличие другой формы заболевания, проявляющейся уже в раннем возрасте. Первым признаком этой формы поликистоза почек является истощение котенка, сопровождающееся значительным увеличением брюшной полости. Смерть, как правило, наступает в возрасте полутора-двух месяцев. Сходные патологические изменения обнаруживаются и в печени кошки. Клинические данные свидетельствуют о семейном характере наследования этой болезни, однако генетический анализ заболевания не завершен (Growell et al., 1979 цит. по Робинсону).

Отмечены случаи сочетания поликистоза почек с врожденным пороком сердца и полидактилией (Стивенсон, Дэвисон, 1972).

Почечный амилоидоз клинически проявляется нарастающей почечной недостаточностью. При этом в тканях почки обнаруживаются отложения амилоида, многочисленные некрозы сосочка, нарушения почечной капсулы. Иногда патоанатомически диагностируется недоразвитие почек и их обесцвечивание.

Признаками болезни у молодых взрослых кошек являются развитие грубой кожи, обезвоживание организма, потеря веса, периодическая рвота. Заболевание, как предполагается, имеет генетическую природу, однако окончательно характер наследования еще не установлен (Chew et al., 1982; Boyce et al., 1984 цит. по Робинсону, 1993).

У человека существует несколько форм амилоидозов, обусловленных, очевидно, различными генами. Наследуются эти аномалии по аутосомно-доминантному типу (Стивенсон, Дэвисон, 1972).

Семейно обусловленный нефроз — обменно-дистрофическое заболевание почек с преимущественным поражением почечных канальцев, наблюдался у норвежских лосиных лаек (Finco et al., 1970). С развитием нефроза связаны нарастание интоксикации и нарушения обмена веществ. Выведение токсических продуктов распада приводит к дальнейшему повреждению почечного эпителия.

Наследственная цистинурия была описана у ирландских терьеров (Brand et al., 1940). Очевидно, речь идет о простом аутосомно-рецессивном типе наследования, модифицированном полом.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

У различных пород собак обнаружена склонность к **камнеобразованию** в мочевыводящих путях. По некоторым данным (Цыг-

Состав и некоторые особенности уролитов (по Цыгману, 1988).

Название камня	Состав камня	Доля в общем числе случаев, %	Возраст начала заболевания	Встречаемость
струвиты или фосфатные камни	магний или кальций-аммоний-фосфаты	69	от 10 мес до 4—5 лет	чаще встречаются у самок (80—97% всех камней) собак мелких пород и кошек
оксалаты	оксалат кальция	10	7—8 лет	чаще встречаются у самцов
ураты	соли мочевой кислоты, часто аммонийные	7		чаще у далматинов, цвергшнауцеров, йоркширских терьеров, пекинесов
силикатные камни	силикаты	3,5		
цистиновые камни	цистин	3,2	1,5—5 лет	чрезвычайно редко у самок, чаще у самцов такс, английских бульдогов, йоркширских терьеров, ирландских терьеров и чихуахуэно
камни смешанного состава		7		

ману, 1988), мочекаменную болезнь обнаруживают у 0,4–2,8% собак. При этом в большинстве случаев камни обнаруживаются в мочевом пузыре или уретре. В почках и мочеточниках уролиты встречаются в 5–10% случаев уролитазы. У далматинов часто находят мочекишечные камни, так как нарушен транспорт мочевой кислоты эритроцитами, в результате чего кислота не может быть транспортирована в печень в достаточном количестве для превращения ее в аллантаин (Harvey, Christensen, 1964), что и приводит к образованию камней в почках и мочевыводящих путях. Далматины являются единственной породой собак, у которых распад пурина протекает по типу, характерному для человека и шимпанзе. Выделение мочевой кислоты у них выходит далеко за пределы максимальных показателей, характерных для собак. Эта особенность у них является следствием того, что в отличие от собак других пород у далматинов почечные канальцы утрачивают способность реабсорбировать мочевую кислоту.

Другие мочевые камни наблюдаются прежде всего у такс (**ксантиновая мочекаменная болезнь**) (Delbarre, 1969), у пекинесов и пуделей, в то время как эрдельтерьеры, овчарки и боксеры поражаются реже. Более высокую заболеваемость у пород хондродистрофического типа Крук и Арведсон (Krook, Arwedson, 1956) объясняют нарушениями кальций-фосфорного обмена (гиперпаратиреозидизм).

Ядром камнеобразования всегда служит белково-мукопротеидная матрица, на которой впоследствии откладываются соответствующие соли. Доля матрицы очень мала — она составляет только 5% от веса камня.

Предполагается, что склонность к образованию камней в почках и мочевыводящих путях имеет генетическую природу, поскольку болезнь часто обнаруживается у родственных животных. Однако характер наследования пока не определен (Livingston., 1965, цит. по Робинсону, 1993).

Кошки имеют видовую предрасположенность к камнеобразованию и мочекаменная болезнь распространена среди них весьма широко. В то же время причина этого заболевания далеко не всегда лежит в патологической наследственности. Среди возможных причин заболевания отмечают следующие факторы: пониженное потребление воды; наличие в корме веществ, способствующих появлению осадка в

моче; защелачивание мочи, вызванное употреблением некоторых продуктов, воспалительные заболевания мочевых путей; нарушения гормонального фона вследствие кастрации животного и т. д.

Урологический синдром кошек (УСК) связан с нарушением проходимости уретры, возникающим вследствие закупорки мочевым песком или камнями. Несмотря на то, что прямые исследования по генетике этого заболевания кошек авторам неизвестны, оказывается возможным предположить высокую долю наследственной предрасположенности в нарушениях солевого обмена кошек.

Одну из форм мочекаменной болезни представляет **гипероксалурия**, характеризующаяся глубокими изменениями обмена веществ, приводящими к накоплению в почках кристаллов оксалатов. Вследствие этого развивается острая почечная недостаточность. У пораженных животных развиваются симптомы обезвоживания, общая слабость, анорексия, возникают боли в почках. Кроме того, наблюдаются явные признаки поражения нервной системы — нарастает деиннервация мышц и накопление филаментов в проксимальных аксонах клеток вентральных рогов и в дорзальных корнях ганглиозных клеток спинного мозга. Симптомы заболевания развиваются достаточно быстро, и котята умирают в возрасте 5—9 мес. спустя несколько дней после появления первых признаков болезни. Данная аномалия наследуется по рецессивному типу и обозначается символом *ho* (Hyperoxaluria) (McKerrell et al., 1989, цит. по Робинсону, 1993).

У человека встречается первичная гипероксалурия, характеризующаяся выделением с мочой большого количества оксалатов и повышенным риском образования почечных камней. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу, но более мягкая форма болезни, очевидно, вызывается другим геном и наследуется сцепленно с полом по доминантному типу (Стивенсон, Дэвисон, 1972).

13. АНОМАЛИИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Обмен веществ обусловлен взаимодействием генетических и средовых факторов. Причиной многих наследственных болезней является наличие блокады метаболических путей, которая в свою очередь обуславливает нарушение биосинтеза веществ, необходимых для нормальной жизнедеятельности. Так, заболевания, в основе которых ле-

жит молекулярно обусловленная патология ферментов, называются **ферментопатиями**. Среди ферментопатий можно выделить две группы заболеваний: ферментопатии, обусловленные мутациями генов, определяющих первичную структуру молекулы фермента и его активности; ферментопатии, вызываемые мутациями регуляторных генов, при которых нарушается скорость синтеза фермента или изменяются условия его функционирования.

Многие из наследственных аномалий являются генетически гетерогенными заболеваниями, и конечный результат в виде нарушения биосинтеза какого-то биологически активного соединения, например гормона, может быть следствием мутации различных генов, один из которых может наследоваться по доминантному типу, а другой — по рецессивному. Такие наследственные болезни, вызванные дефектами ферментной системы, которая может поражаться на различных этапах функционирования, принято называть **генокопиями**. В большинстве случаев нарушение функции одного фермента приводит к глубоким системным поражениям и массивным клиническим проявлениям. У человека известно много наследственно обусловленных нарушений обмена веществ, вызванных мутациями одного или нескольких генов. У собак и кошек эти нарушения мало изучены.

Врожденный медный токсикоз (повышенная чувствительность к меди) отмечен у представителей 53 пород собак и связан с генетически обусловленным нарушением обмена меди. Наиболее изучены в этом отношении бедлингтон терьеры и доберманы. Заболевание сопровождается повышением концентрации меди в печени, симптомами хронического гепатита и нарушениями деятельности центральной нервной системы, часто приводящими к гибели собак. У пораженных животных симптомы болезни могут проявляться уже в двухлетнем возрасте. Пораженные особи однако могут доживать до довольно пожилого (12—13 лет) возраста, причем течение и исход болезни зависят от методов лечения, диеты, количества стрессовых ситуаций, а также и от еще не исследованных биохимических процессов, позволяющих выживать собакам с очень большим уровнем содержания меди в печени.

Многочисленными исследованиями на животных установлен простой аутосомно-рецессивный тип наследования этой аномалии

(Hultgren, 1983; Su, 1980). У человека описана аналогичная аномалия, наследуемая по аутосомно-рецессивному типу и называемая болезнью Вильсона (гепатолентикулярная дегенерация) (Hoogenraad and Rothuizen, 1986).

А. Н. М. Броек и К. Л. Тодей (Broek et al., 1986) описали кожное заболевание у лабрадоров, связанное с **нарушениями обмена цинка** и недостаточным усвоением его из стандартного рациона питания. Заболевание носило семейный характер и выражалось в развитии экзем, гиперкератозов, сухой себореи и отита. Авторы предполагают наследственный характер аномалии.

Глютеновые энтеропатии, вызванные высокой чувствительностью к пшенице. У ряда ирландских сеттеров наблюдается непереносимость белков пшеницы, связанная со снижением активности специфических ферментов-пептидаз, необходимых для расщепления глютена (клейковины) — белка, содержащегося в некоторых злаковых (ржи, пшенице, овсе и ячмене). Продукты неполного переваривания глютена токсически действуют на кишечную стенку. Для заболевания характерен понос при включении в рацион животного продуктов, имеющих в своем составе глютен. Прогрессирование заболевания приводит к полигиповитаминозам, нарушениям водно-солевого обмена и истощению. В запущенных случаях развивается синдром мальабсорбции. Наследственный характер заболевания не вызывает сомнений (Batt, 1984; Batt, Carter et al., 1985).

Аналогичное заболевание описано у человека под названиями спру европейская, спру нетропическая, целиакия взрослых или стеаторея идиопатическая, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Можно предположить наличие такого же типа наследования и для собак.

Маккей с соавторами (Maskey et al., 1984) описывает **фукозидоз** — метаболическое наследственное заболевание спрингер спаниелей, характеризующееся вакуолизацией клеток эпителиальных тканей, нейронов центральной нервной системы, а также висцеральных и соматических ганглиев и накоплением в них растворимого сахара фукозы вследствие отсутствия специфического лизосомного фермента α -L-фукозидазы. Клинические проявления заболевания возникают у животных в 12 — 18-месячном возрасте и характеризуются нервными явлениями — медленно прогрессирующей атаксией, уг-

нетением, нарушением слуха и зрения, изменением голоса, нарушением глотания, что может привести к аспирационной пневмонии. Собаки погибают в возрасте 3—4 лет. Заболевание обусловлено аутосомно-рецессивным геном.

Гликогенная болезнь — заболевание, обусловленное недостаточностью лизосомной гидралазы, кислой α -глюкозидазы. Вследствие этого происходит избыточное накопление гликогена во многих тканях, приводящее к интоксикации. Клинические признаки заболевания начинают проявляться с 6-месячного возраста и характеризуются рвотой вследствие расширения пищевода, прогрессирующей мышечной слабостью, истощением. Болезнь описана у лапландских собак. Пораженные животные обычно не доживают до двух лет. Наблюдаются аномалии со стороны сердца. По-видимому, заболевание наследуется как простой аутосомно-рецессивный признак (Walvoort, 1985). Гликогенозы описаны и для человека и первично носили одно общее название болезни Гирке, но впоследствии было выделено 9 форм заболевания, наследуемых по аутосомно-рецессивному типу (Mc Kusick V. A., 1966).

У португальских водяных собак, а также у кошек описано заболевание **ганглиозидоз**, возникающее вследствие накопления липидов и проявляющееся в виде нарушения процессов роста, имеющее генетически обусловленный характер с невыясненным типом наследования (подробнее см. “Аномалии нервной системы”...).

Заболевание, связанное с **накоплением липидов в нейронах** и постепенно приводящее к развитию дегенеративных процессов в нервной системе, встречается у пойнтеров и вельш терьеров. Аномалия носит аутосомно-рецессивный характер (Willis, 1992).

Для человека описано подобное заболевание — **болезнь Гоше** (цереброзидный липидоз), также наследуемая по аутосомно-рецессивному типу. Иногда проявление болезни оказывается возможным и у гетерозигот, что позволяет предположить промежуточный тип доминирования или неполную пенетрантность признака.

Существует целый ряд ферментов, наследственно обусловленная недостаточность которых ведет к развитию анемии.

Недостаток энзима каталазы в крови у человека приводит к развитию анемии, сопровождающейся развитием прогрессирующей ган-

грены рта. Содержание каталазы в эритроцитах у собак контролируется одной парой генов. Собаки, гомозиготные по рецессивному аллелю, имеют более низкий уровень каталазы в крови, чем гетерозиготные и гомозиготные по доминантному аллелю, содержание каталазы у которых соответствует норме. У рецессивных гомозигот не отмечается признаков анемии в отличие от человека, но было установлено, что их кровь легко подвержена гемолизу.

У собак породы басенджи с достаточно высокой частотой отмечается анемия, вызванная **недостатком фермента пируваткиназы**. Эта аномалия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Таким же образом наследуется и **нарушение процесса усвоения витамина B_{12}** , отмеченное у ризеншнауцеров и характеризующееся развитием анемии, сопровождающейся атрофическими изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и изменениями нервной системы в виде миелоза и т. д. (Willis, 1992).

Маннозидоз, определяемый наличием рецессивного аллеля *ta* в гомозиготном состоянии, проявляется у кошек как многосимптомное заболевание, включающее слабость, апатию, прогрессирующий тремор, впоследствии атаксию, понос. Жизнеспособность гомозигот значительно снижена, и они часто гибнут вскоре после рождения или рождаются уже мертвыми. Цитологические исследования ганглиев ЦНС выявляют их вакуолизацию. Вакуоли при этом оказываются заполненными маннозидами вследствие значительного снижения активности α -маннозидазы и увеличения активности некоторых других лизосомальных ферментов (Vande Velde et al., 1982).

Мукополисахаридоз — многосимптомное заболевание, описанное у кошек и человека. Представлено несколькими формами, различающимися по активности разных ферментов и симптоматике, а также типу наследования и сцепленности с полом.

Мукополисахаридоз I описан для кошек и определяется наличием аллеля ***Mps-I***. Фенотипически животные имеют уплощенный широкий и короткий нос, вдавленную переносицу, маленькие уши и мутную роговицу. Кошки как бы распластаны по полу, лапы у них расставлены в стороны, движения в шейном и поясничном отделе позвоночника причиняют боль. Рентгенологические исследования выявляют асимметрию и расширение шейных позвонков, часто с

их слиянием и подвывихами передних лап и бедер. Внутренние органы также часто изменены — увеличены печень и селезенка, отечны и утолщены сердечные клапаны. Цитоплазма нейронов ЦНС вакуолизирована, содержит лизосомы, заполненные мукополисахаридами. Активность α -1-идуридазы значительно снижена и наследуется кодоминантно. Аномалии наследуются по рецессивному типу (Haskins et al., 1979).

Мукополисахаридоз VI — характеризуется некоторым сходством симптомов с предыдущим заболеванием. Кошки так же распластаны по полу, у них так же расставлены лапы, поражения позвоночника и суставов во многом аналогичны описанным для мукополисахаридоза-I, роговица глаза непрозрачна, нос широкий и короткий, но переносица у них выражена слабо. Веки у таких кошек утолщены и обвисают, иногда присутствуют дегенеративные изменения в сетчатке, глаза реагируют только на очень яркий свет (Робинсон, 1993). Цитологические исследования выявляют вакуолизацию цитоплазмы многих тканей. Биохимические исследования обнаруживают снижение активности β -арилсульфатазы и увеличение активности еще пяти ферментов.

Для человека подобное заболевание описано в виде нескольких чрезвычайно сходных синдромов, различающихся тяжестью протекания болезни. Это гаргойлизм, синдром Хурлер, синдром Санфилиппо, болезнь Брэйлсфорда-Моркио и т. д.. Более мягкая форма заболевания — синдром Шейе, наследуемый по аутосомно-рецессивному типу (Стивенсон, Дэвисон, 1972).

К группе наследственных заболеваний, судя по всему, относится и **сахарный диабет**, имеющий особенно широкое распространение у некоторых пород собак. Снижение функции поджелудочной железы, а вернее островков Лангерганса, приводит к повышению уровня сахара в крови, что объясняется снижением проницаемости клеточных мембран для глюкозы и снижением усвояемости глюкозы тканями, резким снижением синтеза гликогена из глюкозы и ускорением синтеза глюкозы из аминокислот и жирных кислот. В крови накапливаются продукты неполного распада жиров — ацетон и кетоновые тела, токсичные для организма, а также углекислота, что приводит к снижению рН крови — ацидозу. Это служит причиной нарушения обмена веществ в тканях головного мозга и последующей потери

сознания. Развивается гипергликемическая кома, являющаяся грозным осложнением сахарного диабета. Высокое содержание сахара в крови приводит к тому, что он не успевает всасываться обратно в кровь в почечных канальцах и выделяется с мочой. Кроме того, объем выделяемой мочи резко возрастает, что приводит к нарушениям водного обмена и развитию неутолимой жажды, полиурии. Возникает сильный кожный зуд, ухудшается состояние кожного и шерстного покрова, развивается катаракта, ожирение или резкая потеря веса. Длительность жизни таких собак без лечения невелика. Митин (1990) отмечает предрасположенность к диабету такс, жесткошерстных фокстерьеров, скотч терьеров, шпицев и ирландских терьеров. Уиллис (Willis, 1992) считает, что этот признак наследуется по аутосомно-рецессивному типу, и отмечает его наличие в генофонде, в том числе кесхондов. Диабет как аномалия строения инсулина описан также у кошек (O'Brien, 1986). Диабет обычно развивается с возрастом при наличии провоцирующих факторов у собак и кошек, имеющих к нему генетически обусловленную склонность.

14. КАРЛИКОВСТЬ

У человека и животных известно несколько форм **карликовости**, отличающихся по этиологии и патогенезу и обусловленных разными факторами. Э. Визнер и З. Виллер (1979) выделяют следующие формы карликовости:

1. Истинная карликовость.
2. Ложная карликовость, связанная с хондриодистрофией.
3. Ложная пропорциональная карликовость.

ИСТИННАЯ КАРЛИКОВСТЬ

Является врожденной и возникает вследствие нарушения гормональной регуляции процессов роста. Истинные карлики могут быть выявлены уже при рождении и в постэмбриональном периоде отличаются низкой скоростью и быстрой остановкой роста при сохранении правильных пропорций сложения. Карликовость такого типа встречается среди пород собак, отличающихся малыми размерами (той пудель, цвергшнауцер, кроличья такса и т. д.), а также отмечена у немецкой

овчарки, карельской медвежьей собаки и тибетского терьера. Среди кошек карликовость встречается крайне редко. По мнению Уиллиса (Willis, 1992), этот вид карликовости наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Глубокие аномалии гормональной регуляции, сопровождающие карликовость, приводят к нарушениям плодовитости.

ЛОЖНАЯ НЕПРОПОРЦИОНАЛЬНАЯ КАРЛИКОВСТЬ

Карликовость ахондропластического типа представляет собой неоднородную группу патологий и широко распространена среди животных разных видов. Она может быть представлена различными **хондродистрофиями**, возникающими в раннем пренатальном периоде, и характеризуется нарушением деления клеток хрящевой ткани, что приводит к преждевременному прекращению роста преимущественно трубчатых костей.

Укорочение первично образующихся костей может быть вызвано нехваткой и изменением размеров и формы хрящевых клеток, обуславливающих рост костей в длину. При этом зона обызвествления узка или отсутствует вовсе. Периостальное костеобразование сохраняется и часто даже усиливается, в результате чего укороченные диафизы кажутся утолщенными и деформированными. Эта аномалия вызвана доминантным геном с летальным действием в гомозиготном состоянии. Гомозиготные потомки погибают в эмбриональный период, а гетерозиготные могут иметь различную жизнеспособность в зависимости от экспрессии данного гена. Флетч и др. (1975, цит. по Robinson, 1982) наблюдали у маламутов **карликовость ахондропластического типа**, сопровождающуюся укорочением конечностей, с увеличением запястных суставов. Дефект скелета при этом заключался в утолщении зон роста в сочетании с ненормальным переходом хряща в кость. Одновременно наблюдалась макроцитарная гемолитическая анемия, при которой отмечается множество отклонений в строении тромбоцитов, лейкоциты при этом остаются нормальными. Эти оба явления вызывает рецессивный ген **dan** (Robinson, 1982), очевидно, имеющий, как уже говорилось, летальное действие у гомозигот. Ю. Мукий (1998) описала подобную аномалию у собак породы колли. В ряде случаев ее носители имели аномалии глаз, типичные для данной породы. Уиллис (Willis, 1992) отмечает наличие подобного типа карликовости у дирхаундов.

Встречается форма хондродистрофии, сопровождаемая деформацией челюстей и врожденным расщеплением неба, наследуемая, судя по всему, как простой аутосомно-рецессивный признак. Пораженные щенки обычно рождаются живыми и погибают спустя несколько дней.

Видекинг (Wiedeking, 1969) выделяет три формы хондродистрофии:

1) **гипопластическую**, возникающую вследствие слабости роста хрящевых клеток;

2) **малятическую**, при которой вследствие усиленного образования основного вещества хряща и замедлении процесса окостенения возникает излишняя мягкость хрящевых тканей;

3) **гиперпластическую**, для которой характерны интенсивное разрастание хрящевых клеток и нехватка основного вещества хряща (гипертрофия хряща).

Для крупного рогатого скота описано свыше 20 аллелей, вызывающих развитие ахондроплазии. Свыше 10 аллелей, отвечающих за эту аномалию, наблюдается у кур и голубей. Несколько вариантов карликовости описано и у кроликов. У собак этот признак изучен сравнительно мало, однако на основе закона гомологических рядов можно предположить возможность наличия у них и ряда других форм ахондроплазии. Отмечена ахондроплазия и у кошек.

ЛОЖНАЯ ПРОПОРЦИОНАЛЬНАЯ КАРЛИКОВОСТЬ

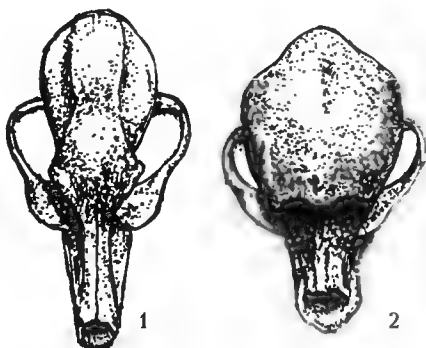
Третья форма карликовости, связанная с наследственным или тератогенным повреждением гипофиза, обуславливает раннюю постнатальную (первые-вторые сутки) гибель гомозигот и карликовый рост гетерозигот. Как гомозиготные, так и гетерозиготные щенки значительно мельче, чем их нормальные однопометники. При этом вес и размеры гомозигот заметно меньше, чем гетерозигот. Кроме того, у щенков часто отмечается водянка головного мозга, выраженное укорочение челюстей, а в своде черепа выражены роднички большого размера. Комплекс таких признаков объединяют в **синдром карликового нанизма**.

Отставание в росте не компенсируется в течение дальнейшей жизни животных, излечение возможно путем введения щенкам соматотропного гормона.

Рис. 80. Схематическое изображение черепов породной той пуделя и пуделя того же размера с синдромом карликового нанизма

1. Нормальный череп пуделя мелкой разновидности имеет хорошо выраженные гребни и затылочный бугор.

2. Череп той пуделя с выраженными чертами гипофизарного нанизма. Мозговая часть черепа расширена, затылочный бугор и все гребни черепа сглажены, глазницы направлены вперед.



Недостаток соматотропного гормона и, следовательно, карликовость вызывается наличием рецессивного аллеля ***dw*** (Robinson, 1982). Уровень соматотропного гормона пропорционален дозе гена. У гомозигот (***dw dw***) он резко снижен, у гетерозигот (***D dw***) его уровень промежуточен между показателем карликовых и здоровых особей. Карликовость такого типа наблюдалась у немецких овчарок в Дании и Австралии и у карельской медвежьей собаки в Финляндии (Willeberg et al., 1975; Andersen, Willeberg, 1976; Nicholas, 1978). Также она распространена среди собак карликовых и той пород.

15. АНОМАЛИИ ПИГМЕНТАЦИИ

Существует целая группа генетически обусловленных заболеваний, связанных в глубокими аномалиями обмена веществ, фенотипически проявляющихся в том числе и в ослаблении пигментации.

Чем на более ранней стадии эмбриогенеза действуют гены, приводящие к нарушениям движения меланобластов, тем тяжелее сопутствующие им аномалии. Так, например, действие генов непосредственно в нервном валике приводит к недостаточности пигментации и врожденным аномалиям органов чувств и нервной системы, часто оказывающимися несовместимыми с жизнью.

Гены, действующие на меланобласты после того, как они покинули нервный валик, могут противодействовать завершению их диффе-

ренцировки, вследствие чего возможно ослабление окраски животного или обесцвечивание отдельных частей его тела. Они также могут оказывать плеiotропное влияние на органы чувств и нервную систему. Примером тому может служить действие фактора Мерля.

Гены, действующие в клетках, окружающих меланоциты, приводят к изменениям их функций, а также формы, что сопровождается нарушением равномерности распределения гранул пигмента в волосе, снижением поглощения света и, как следствие, осветлением окраса. Таким образом действуют гены **d**.

На интенсивность пигментации могут влиять и гены, нарушающие процесс формирования волоса.

АЛЬБИНИЗМ

Полное врожденное отсутствие пигмента в кожном и волосяном покрове и радужной и нижележащих оболочках глаза носит название **альбинизма**. Альбинизм возникает вследствие резкого снижения способности меланоцитов к синтезу меланинов.

По данным Фитцпатрика и Кведедо (Fitzpatrick, Quevedo, 1966) причиной этого является отсутствие или недостаточная активность фермента тирозиназы, который участвует в двух начальных стадиях окисления тирозина через 3, 4-диоксифенилаланин (ДОФА) в меланин (см. схему в главе "Частная генетика..."). Данная аномалия возникает у гомозиготных носителей рецессивного аллеля *c*, встречающегося у всех видов млекопитающих.

Между полным альбинизмом и нормальной пигментацией существует ряд промежуточных форм блокады тирозиназы, регулируемых генами серии множественных аллелей **C**.

При полном альбинизме шерсть белая, а кожа и слизистые оболочки из-за просвечивающих кровеносных сосудов кажутся окрашенными в розовый цвет. Поскольку первичной функцией отложения меланина является защита организма от ультрафиолетовых лучей, то отсутствие пигмента приводит к поражениям глаз и кожи: светобоязни, предрасположенности к солнечным ожогам, кожным кератозам и базальноклеточным карциномам. Нередко альбинизму сопутствуют близорукость, астигматизм, косоглазие. У собак и кошек истинный альбинизм встречается столь же редко, как и у большинства диких

видов. Несколько чаще встречается сопряженный с глухотой так называемый голубоглазый альбинизм.

Кроме альбинизма, существует целый ряд других факторов, ведущих к ослаблению пигментации. Таков, например, уже неоднократно описанный выше фактор Мерля, определяемый доминантными аллелями M и M^h .

У догов белые гомозиготы ($M^h M^h$), подобно истинным альбиносам, имеют красную окраску глаз. Чаще всего они погибают до рождения, если же выживают, то имеют серьезные дефекты зрения и слуха и пониженную жизнеспособность, и не доживают до состояния половой зрелости.

НЕАЛЬБИНОСТИЧЕСКИЕ АЛЛЕЛИ ДЕПИГМЕНТАЦИИ

Ряд исследователей объединяют эти аномалии в две группы.

В первую группу Вегенер (Wegener, 1972) объединяет те, что связаны с одновременными нарушениями центральной нервной системы, глаза и уха. Причина плейотропного действия аллелей ослабления пигментации на развитие дефектов ЦНС связана с тем, как уже говорилось, что в процессе эмбриогенеза меланоциты возникают из нервных сегментов.

К этой группе относится фактор Мерля (M), типичный для колли и изредка приводящий к рождению аномальных гомозиготных щенков *white Merle*.

Вторую большую группу аномалий составляют случаи осветления пигментации, сопровождающегося стерильностью или нарушениями плодовитости. Сущность возникающих повреждений, как полагает Минтц (Mintz, 1960), состоит в том, что меланобласты и премордальные зародышевые клетки во время своего передвижения и деления испытывают одни и те же миграционные нарушения на одной и той же фазе эмбрионального развития. Подобные аномалии отмечены у норок, крупного рогатого скота и кур. Согласно закону гомологических рядов возможно их проявление и у собак.

Третью группу составляют все связанные с депигментацией аномалии, сопровождающиеся тяжелыми дефектами развития, приводящими к пре- или ранней постнатальной смертности. Аномалии такого рода отмечены у кроликов, овец, лошадей. Фактор врожденного ослабления окраски d в гомозиготном состоянии

часто способствует снижению жизнеспособности. Особенно заметным это действие становится при его взаимодействии с другими рецессивными аллелями. Так, например, голубые собаки с подпалом: $a^t a^t B-dd$ — изредка рождающиеся от черно-подпалых (доберманы, той-терьеры, карликовые пинчеры, афганы) обладают сниженной жизнеспособностью. Еще хуже обстоит дело при сочетании трех пар рецессивных генов.

$a^t a^t b b d d$ — доберманы окраса изабелла, кофейные таксы и т. д. Несмотря на кажущуюся легкость их селекции, они встречаются крайне редко и практически не доживают до половозрелого возраста. Значительно ослабленными по сравнению с черно-мраморными являются и коричнево-мраморные таксы генотипа $a^t a^t b b M m$.

Среди серебристых пуделей, осветление окраса которых обусловлено целым рядом аллелей, шире, чем среди пуделей других окрасов, распространены характерные для породы аномалии глаз (PRA, катаракта и др.), а также патологии поведения. Пудели, рожденные серыми, имеющие генотип dd , считаются племенным браком из-за осветленных глаз. Осветление окраса в данном случае происходит вследствие взаимодействия двух пар рецессивных генов: $c^{ch} c^{ch}$ и dd .

Четвертая группа аномалий включает наличие взаимосвязи между депигментацией и гемопоэтическими нарушениями, которые можно объяснить недостаточностью образования клеточных колоний как меланоцитов, так и кроветворных клеток в процессе эмбриогенеза.

К подобным аномалиям можно отнести **болезнь серых колли**, вызванную аллелем **сп**, а также нейроаксонную дистрофию у кошек, определяемую аутосомно-рецессивным аллелем **по**, и синдром Чедика — Хагаша, определяемый рецессивным аллелем **сh**.

Уиллис (Willis, 1992) упоминает наследуемое по аутосомно-доминантному типу появление **пигментных пятен** на коже у мопсов.

16. Аномалии половой системы

АНОМАЛИИ СТРОЕНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Данные аномалии бывают обусловлены нарушениями нормального хода ранних стадий эмбриогенеза, связанных, с одной стороны, с

влияниями материнского организма и внешней среды (в том числе тератогенов), с другой стороны — с деятельностью генома самого зародыша. К ним относятся гипоплазии половых желез, удвоения и прочие уродства влагалища, матки и полового члена, а также **молочных желез** (полителия). Подобные аномалии чаще всего приводят к бесплодию особи.

Наследственно обусловленными могут быть **дефекты спермы**, выражающиеся в отсутствии хвостов у сперматозоидов, деформации головки и снижении их подвижности.

В процессе индивидуального развития происходит дифференциация пола — формирование первичных и вторичных половых признаков, которые приводят к возникновению полового диморфизма. Нарушение развития признаков пола нередко бывает связано с нерасхождением половых хромосом и приводит к появлению интерсексов. В процессе изучения кариотипов животных были выявлены аномалии в системе половых хромосом, связанные в основном с нарушением расхождения в мейозе, а также в результате обмена клетками разных особей. Нарушения в системе половых хромосом приводят к резко выраженным нарушениям воспроизводительной системы.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Пороки встречаются при достаточно широко распространенных наследственных аномалиях, возникающих вследствие нарушений прохождения мейоза у одного из родителей.

Возможные варианты генотипов и фенотипов потомства, возникающие при аномальном протекании мейоза у самки

Гаметы	$n+X$	$n+Y$
$n+XX$	$2n+XXX$ (триплоидная самка)	$2n+XXY$ (синдром Клайнфельтера для человека)
$n+0$	$2n+X0$ (синдром Шерешевского-Тернера для человека)	$2n+Y0$ (нежизнеспособная зигота)

Нарушения протекания мейоза у самки приводят к появлению потомства с нарушениями формирования пола. Зиготы с генотипом **2n+Y0** нежизнеспособны в связи с тем, что X-хромосома несет большое количество генетической информации.

Возможные варианты генотипов и фенотипов потомства, возникающие при аномальном протекании мейоза у самца

Гаметы	n+XY	n+0
n+X	2n+XXY (синдром Клайнфельтера для человека)	2n+X0 (синдром Шерешевского- Тернера для человека)
n+X	2n+XXY (синдром Клайнфельтера для человека)	2n+X0 (синдром Шерешевского- Тернера для человека)

Нарушения протекания мейоза у самца также не позволяют получить полноценного потомства.

Хромосомный набор особи **2n+X0**. У особи не развивается ни корковое, ни мозговое вещество зачатков гонад. Фенотипически особь выглядит, как самка.

Хромосомный набор особи **2n+XXY** также обуславливает глубокие нарушения развития гонад. Описан для человека, мышей и кошек. Примером подобной аномалии могут служить трехцветные (черепажовые) коты, 1 имеющие такой генотип. Теоретически может встречаться у всех видов животных с такой же системой генетического определения пола.

У домашних животных существуют разные формы интерсексуальности, которые объединяются под названием **гермафродитизм**. Из всего вышесказанного становится понятным, что одновременное развитие у одной особи и мужских, и женских половых желез, то есть **истинный гермафродитизм**, практически невозможен и встречается крайне редко. Во всех подобных случаях гонады имеют глубокие пороки развития.

Истинный гермафродитизм определяется, как уже было сказано, одновременным наличием как мужских, так и женских половых желез, расположенных односторонне или двусторонне; яичник и семенник могут располагаться изолированно или в виде яичнико-семенников. По внешнему виду гермафродиты мало отличаются от нормальных особей, однако одна половая железа имеет структуру яичника, а другая — семенника или смешанной ткани. При гистологических исследованиях гонад обнаруживаются признаки сперматогенеза и фолликулы на разных стадиях развития, иногда даже с яйцевыми клетками.

Одновременное развитие наружных половых органов одного пола и внутренних — другого называется **ложным гермафродитизмом**. Возникает он вследствие нарушения чувствительности премордиальных половых клеток к гормональным влияниям в процессе закладки половых желез в эмбриогенезе. При этом наружные половые органы обычно не достигают нормального развития.

Гермафродитизм периодически встречается в некоторых семейных группах собак. Особенно часто он отмечался у американских кокеров и восточноевропейских овчарок.

СИНДРОМ ТЕСТИКУЛЯРНОЙ ФЕМИНИЗАЦИИ

В случае если у генетически мужских особей выработка андрогенов не наступает вовремя, то развитие половых желез идет по женскому типу, система гипоталамической регуляции гипофиза формируется также по женскому типу (циклично), и вследствие всего вышеописанного развивается зародыш с женскими половыми железами, то есть возникает **мужской псевдогермафродитизм**, или иначе **тестикулярная феминизация**. К настоящему времени Робинсоном (Робинсон, 1993) описан случай тестикулярной феминизации у кошек. Робинсон предполагает, что аномалия вызывается доминантным аллелем *tfm* расположенным в X-хромосоме.

КРИПТОРХИЗМ

Среди проблем собаководства одно из ведущих мест наряду с неполнозубостью и тазобедренной дисплазией занимает *крипторхизм*.

Крипторхизм — это аномалия развития семенников, выражающаяся в том, что один или оба из них не опускаются в мошонку, а задерживаются в брюшной полости или паховом канале.

Эмбриональные зачатки половых желез млекопитающих закладываются в брюшной полости рядом с почками. В процессе развития плода семенники постепенно перемещаются в хвостовом направлении, выходят из брюшной полости и опускаются в мошонку. У разных видов этот процесс происходит в разные сроки. Так, например, у крупного рогатого скота опускание семенников заканчивается к концу третьего месяца беременности, у свиней оно завершается во время родов, а у лошадей во время родов только начинается. У новорожденных незрелорождающихся млекопитающих, к которым относится и собака, семенники обычно бывают расположены еще глубоко в брюшной полости и опускаются в мошонку только спустя несколько недель после родов. У разных пород собак этот процесс может происходить в разном возрасте. По наблюдениям автора, у большинства нормально развитых кобелей пуделей на момент активирования оба яичка уже находятся в мошонке. Для нормального завершения процесса опускания семенников необходим ряд условий:

1. Правильная генетическая детерминация пола, которая зависит от набора половых хромосом (у нормального самца их две: X-хромосома и Y-хромосома).

2. Правильная дифференцировка половых желез, приводящая к нормальному развитию мужской половой системы.

3. Оптимальный уровень хориогонического гонадотропина и других гормонов матери и лютеинизирующего гормона плода, необходимых для правильного формирования пахового канала и связки семенника.

4. Определенная степень развития нервно-мышечного аппарата паховой области и мошонки.

Нарушение нормального хода развития любого из вышеуказанных процессов может привести к крипторхизму.

При задержке семенников в брюшной полости вследствие более высокой, чем в мошонке, температуры происходит дегенерация семенных канальцев, что может привести к стерильности. Интерстициальные же клетки, продуцирующие гормоны, могут сохранять нормальное строение, что способствует совершенно нормальному развитию

придаточных частей полового аппарата и вторичных половых признаков, что указывает на достаточный уровень половых гормонов. Как указывает Е. Коваленко (1993), в некоторых случаях семенники сохраняют способность производить нормальные сперматозоиды и таким образом даже двусторонние крипторхи могут оказаться нестерильными.

Опущению семенников в мошонку может мешать и целый ряд причин механического порядка: короткий семенной канатик, короткая сосудистая ножка или слишком короткий семявыводящий канал, недоразвитие мошонки, узость или непроходимость пахового канала и т. д.

Эти аномалии могут возникнуть как вследствие нарушения эмбрионального развития, так и вследствие травмы или воспаления, вызванного различными бактериями, вирусами или патогенными грибами.

Крипторхизм широко распространен в животном мире. Его отмечают у свиней, овец, лошадей, крупного рогатого скота, лабораторных грызунов, а также у человека. Во многих случаях крипторхизм генетически обусловлен, однако относительно характера его наследования мнения авторов расходятся достаточно сильно. В литературе есть указания на рецессивный, доминантный, неполнодоминантный, а также сцепленный с полом тип наследования. Исследователи 30–50-х годов XX века полагали, что это простой рецессивный признак, ограниченный, но не сцепленный с полом (т. е. его ген расположен не в половых хромосомах). При этом предлагалось даже вывести специальную линию производителей-крипторхов, скрещивание по типу анализирующего скрещивания с которыми позволяло бы выявить носителей этого гена. Абсурдность и невыполнимость этого предложения совершенно очевидна. Другая, не менее абсурдная трактовка происхождения крипторхизма встречалась в зоотехнической литературе начала XX века. Ряд авторов указывал, что этот признак является сцепленным с полом и локализован в X-хромосоме, а следовательно, передается по женской линии. Однако уже в тридцатые годы большинство исследователей признали это утверждение ошибочным.

Тем не менее именно эту точку зрения на генетическую сущность крипторхизма приводит Е. Меркурьева в своих статьях, опубликованных в 1987–1991 годах. К большому сожалению, эти статьи, опубли-

кованные в сборниках по служебному собаководству, хорошо известны широкому кругу читателей.

Само понятие “крипторхизм” весьма неоднозначно. Если семенники и придатки семенников остаются в брюшной полости, говорят о брюшном крипторхизме, если они задерживаются в паховом канале — о паховом. Существуют и многочисленные переходные формы. В брюшной полости семенники также могут располагаться в разных местах. Крипторхизм может быть односторонним (право- или левосторонним) или двусторонним. При этом семенники могут быть развиты нормально или быть недоразвитыми.

Недоразвитие семенников, порой приводящее к их отсутствию, по своей сути не является крипторхизмом, а представляет собой совершенно другую аномалию, но поскольку в практической деятельности установить степень недоразвития семенников бывает непросто, подобные случаи не дифференцируются от обычного крипторхизма.

Многообразие проявления этой аномалии со всей очевидностью говорит о том, что данный признак никак не может быть многогенным.

Большинство авторов (Willis, 1963; Hutt, 1964; Burns, Fraser, 1966, и др.) приходят к единому мнению о сложном полигенном наследовании крипторхизма, а также о множестве причин негенетического характера, которые могут его провоцировать.

Однако и до сих пор представление о простом моногенном наследовании крипторхизма продолжает жить в умах многих собаководов и перекочевывать из одной книги в другую.

В конце 60-х годов XX века в нашей стране возникла “проблема восточно-европейской овчарки”. В те годы это была наша основная служебная порода, поголовье которой было очень велико. Поскольку наши селекционеры старались сделать из исходной породы немецкой овчарки как можно более крупную собаку, то среди восточно-европейской овчарки встречалось много переростков и переразвитых собак, отличавшихся частично нарушенным гормональным фоном. Это влекло за собой огромное количество аномалий, среди которых был и крипторхизм.

Вследствие резкого снижения качества породы возникла дискуссия о причинах ее возникновения. В качестве одной из главных при-

чин деградации породы называлось использование в разведении крипторхов. Действительно на выставках до конца 60-х годов XX века собак на наличие крипторхизма не проверяли. Поэтому этот дефект встречался даже у ряда чемпионов породы.

К решению проблемы, к доказательству своей правоты обеими сторонами были привлечены ученые. Ленинградский генетик Н. Ролле убедительно показал, что у многих крипторхов встречается целый ряд сопутствующих пороков: нарушение полового типа, повышение роста, дефекты зубной системы, дефекты конечностей, ожирение, экземы и т. д. Из этого был сделан однозначный вывод: причина всего заключается именно в крипторхизме. Выступившие в роли оппонентов ученые из Московского университета доказывали, что дело как раз в обратном и причина заключается в нарушении гормональной регуляции, которая и вызывает все эти явления, среди которых и крипторхизм. То есть он является ни в коей мере не причиной, а одним из следствий. Крипторхизм наряду с неполнозубостью и другими аномалиями может служить показателем “генетического шума”, возникающего при гибридном дисгенезе, являющемся следствием неудачного сочетания геномов производителей и ведущим к нарушению регуляторных механизмов в эмбриональный период, связанных с дисфункцией эндокринной системы. Подобные нарушения могут возникать и под воздействием разнообразных причин в период образования половых клеток, оплодотворения и беременности как вследствие заболеваний кобеля или суки, любых стрессорных воздействий. Возможно возникновение крипторхизма и под воздействием множества тератогенных факторов, которые могут вызвать нарушения и задержку развития плода, патологию соединительной ткани, нервной и эндокринной систем.

Среди различных разновидностей крипторхизма изредка встречается так называемый **ложный**. При этом кобель имеет два нормально развитых семенника, которые в нормальном состоянии находятся в мошонке. Аномалия заключается в излишне широком паховом канале и повышенной реактивности семенного канатика, вследствие чего семенники легко втягиваются в брюшную полость при разных стрессовых ситуациях, например, при понижении температуры окружающей среды, при испуге, иногда при осмотре на выставке.

Во многих случаях крипторхизм является показателем эндокринной или генетической нестабильности как самого его носителя, так и его родителей. В случае если у сибсов крипторха отмечаются другие дефекты, как то: аномалии зубной системы, конечностей, поведения и т. п., следует с большой осторожностью относиться к племенному использованию нормальных собак из этого помета. При повторении ситуации в последующих пометах от другого производителя, сука должна быть выведена из разведения.

В то же время единичные случаи крипторхизма в нормальных пометах в целом не требуют выбраковки из племенного использования ни родителей, ни однопометников крипторха. Однако случаи врожденного крипторхизма должны во всех случаях рассматриваться как племенной брак. Вопрос о племенном использовании кобелей с крипторхизмом, приобретенном во взрослом состоянии вследствие травмы или заболевания, должен рассматриваться индивидуально. При этом необходим серьезный семейный анализ аномалий. То же относится и к кобелям с “ложным” крипторхизмом.

17. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Мумификация плода характеризуется гибелью плода на далеко зашедшей стадии беременности, не сопровождающейся выкидышем. При этом происходят резорбция околоплодной жидкости, дегидратация и сморщивание плода и околоплодных оболочек. Прекращаются гормональные взаимодействия плода и матери, что приводит к инволюции эндотелия матки. Канал шейки матки, как и при нормальной беременности, бывает закрыт вязкой слизистой пробкой. Генетически обусловленная мумификация плода у собак описана Робертсом (Roberts, 1962), однако на характер наследования он не указывает.

Врожденная водянка плода и плодных оболочек — скопление водянистой жидкости в грудной и брюшной полостях и в подкожной соединительной ткани. Врожденной водянке плода нередко сопутствуют водянки плодных оболочек, а также непосредственный отек плодных оболочек. Чаще отмечается у бульдогов.

Водянка плодных оболочек может развиваться вследствие инфекции, нарушений кровообращения, аномалий плода и болезней матки. Возникновение водянки плодных оболочек встречается в каче-

стве сопутствующего явления при наследственно обусловленных контрактурах мышц плода. Э. Визнер и З. Виллер предполагают наследственную основу и для водянки плода. Уиллис (Willis, 1992) же указывает на аутосомно-рецессивный ее характер.

18. Грыжи

Пупочная грыжа представляет собой широко распространенную у кошек и собак аномалию и встречается чаще других видов грыж. Каждая грыжа имеет грыжевые ворота, которые представляют собой округлое или щелевидное отверстие брюшной стенки в области пупка. Грыжевый мешок при пупочной грыже образован выпячиванием брюшины (внутренний грыжевой мешок) и наружной брюшной стенки (наружный грыжевой мешок), грыжевое содержимое представляет собой петли частей тонкой кишки, слепой кишки, ободочной кишки, сальника, а у новорожденного урахуса и пупочной вены. Нормальное образование пупка обуславливает у новорожденного диастаз (расхождение желтой оболочки и мускулатуры, что ликвидируется после рождения за счет облитерации сосудов и усиленного образования соединительной ткани). Грыжи могут быть как врожденными, так и приобретенными постэмбрионально. Приобретенные грыжи могут возникать при растяжении брюшной стенки при метеоризме, запорах и движениях, вызывающих напряжение, т. е. всех факторах, которые могут быть причиной повышения внутрибрюшного давления (Aurich, 1959). Однако они всегда возникают на основе некоторых наследственно обусловленных анатомических предпосылок, которыми являются либо непропорционально широкое пупочное отверстие, либо позднейшее ослабление фиброзной запирающей пластины. Как отмечают Э. Визнер и З. Виллер (1979), пупочная грыжа у собак наследуется как простой рецессивный признак.

В результате анамнестических исследований кошек с пупочными грыжами накоплены данные, свидетельствующие о том, что это заболевание имеет генетическую природу. Тесный инбридинг больных животных повышает риск заболевания для потомства. В работах многих авторов (Henricson, Bornstein, 1965; Robinson, 1987, цит. по Робинсон, 1993) указано, что данная болезнь представляет собой моногенный рецессивный признак.

Реже встречающиеся *паховая, мошоночная и промежностная грыжи* чаще всего носят ненаследуемый характер. Однако Уиллис (Willis, 1992) отмечает наследственную предрасположенность к возникновению паховой грыжи у вельш терьеров, бассенджи, керн терьеров, бассетов и пекинесов. Он считает, что грыжи наследуются по пороговому принципу.

Диафрагмальная грыжа отмечена Уиллисом (Willis, 1992) у веймарнских легавых и золотистых ретриверов. У золотистых ретриверов предполагается наследование, сцепленное с полом.

Раздел V

ПОПУЛЯЦИОННАЯ ГЕНЕТИКА И ЭВОЛЮЦИЯ КОШЕК И СОБАК

Глава I. Краткие основы эволюции	342
1. Основные представления о популяции	342
2. Динамические процессы в популяции	346
3. Естественный отбор в популяциях	357
Глава II. Доместикация	359
1. Доместикация как эволюционное явление	359
2. Доместикационные изменения животных и их причины	364
3. Одомашивание хищных млекопитающих	369
4. Породообразование	375
Глава III. Геногеография кошки	387

ГЛАВА I

КРАТКИЕ ОСНОВЫ ЭВОЛЮЦИИ

1. ОСНОВНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПОПУЛЯЦИИ

Биологический вид представляет собой совокупность особей, сходных по основным морфологическим и функциональным признакам, кариотипу, поведению, имеющих общее происхождение, скрещивающихся в природных условиях исключительно между собой и при этом производящих плодовитое потомство. Наиболее важные признаки вида — его генетическая (репродуктивная) изоляция, заключающаяся в нескрещиваемости особей данного вида с представителями других видов, а также генетическая устойчивость в природных условиях. Но при этом все виды обладают большой динамичностью, проявляющейся во **внутривидовой изменчивости**, образовании и

распаде внутривидовых группировок различного объема и состава (популяций, рас, подвидов). В настоящее время учеными выявлена сложная генетическая структура вида.

В природе особи одного вида расселены неравномерно. В результате вид распадается на отдельные группировки — популяции. **Популяция** — совокупность свободно скрещивающихся особей одного вида, обитающих на определенной территории. Каждая популяция в той или иной мере изолирована от других популяций того же вида. Генофонд вида фактически распадается на генофонды популяций, каждый из которых отличается разным направлением изменчивости. Важнейшей характеристикой генофонда популяции является **частоты отдельных аллелей и генотипов**.

Популяции кошек и собак, обитающих на земном шаре, весьма разнообразны. Это и популяции диких, вернее одичавших, животных; и популяции кошек или собак больших городов или небольших поселков; и популяции породных животных отдельных питомников. Популяции отдельных питомников вместе составляют популяцию какого-либо клуба, а популяции клубов — популяцию города. Популяции разных городов России образуют популяцию России и т. д. Каждая популяция будет состоять из разного количества животных, иметь различную половозрастную и пространственную структуру.

Межпопуляционные миграции особей, как бы незначительны они ни были, препятствуют углублению различий и объединяют популяции в единую систему вида. Однако в случае длительной изоляции некоторых популяций от остальной части вида, первоначальные минимальные различия нарастают и могут в конечном счете привести к образованию нового вида. Таким образом, популяция представляет собой **элементарную эволюционирующую единицу**.

При мало изменяющихся условиях обитания сохранность вида во времени зависит от стабильности его генофонда. С другой стороны, стабильные генофонды не обеспечивают выживания при изменении условий жизни.

Все популяции животных в большой степени генетически гетерогенны. Это имеет огромное значение для эволюции. Шмальгаузен (1969) назвал наличие в популяциях огромного резерва скрытой, не проявляемой в фенотипе и недоступной для отбора изменчивости

мобилизационным резервом изменчивости. В определенных условиях, например, при резком изменении условий обитания, эпидемиях, этот резерв может быть использован в эволюционном процессе.

Генофонды популяций испытывают непрерывное давление постоянно происходящего мутационного процесса, служащего основным поставщиком изменчивости и выполняющего роль **элементарного эволюционного фактора.**

Четвериков (1926) писал, что “вид впитывает мутации как губка, сам оставаясь при этом фенотипически однородным”. Действительно, большинство возникающих мутаций рецессивно, и при достаточно высокой численности популяций они как бы растворяются, оказываясь в гетерозиготном состоянии и не проявляясь в фенотипе. Они могут накапливаться в генофонде популяции и сохраняться в нем сколь угодно долго, скрываясь от действия отбора. Кроме рецессивности, существует еще ряд других генетических механизмов, позволяющих нивелировать проявление вредных при данных условиях мутаций: эпистаз, плейотропия, действие геномодификаторов, неполная пенетрантность. Важный компонент популяционного резерва наследственной изменчивости — нейтральные мутации, которые хотя и не проявляются в фенотипе, но до поры до времени не влияют на приспособленность их носителей. В резерв генетической изменчивости входят также условно вредные или условно полезные мутации. Их действие проявляется только в определенных условиях, и отбор то снижает, то повышает их частоту, что и ведет к постоянному присутствию таких мутаций в генофонде популяций. Механизмы нивелировки изменчивости не возникают сами по себе, а формируются в ходе эволюции под действием отбора.

ЗАКОН ХАРДИ – ВАЙНБЕРГА

Генетическое единство популяции обуславливается достаточным уровнем **панмиксии**, то есть равновероятного скрещивания особей друг с другом. В условиях случайного подбора скрещивающихся особей источником аллелей для генотипов организмов последовательных поколений является весь генофонд популяции.

В пределах генофонда популяции доля генотипов, содержащих разные аллели одного гена, при соблюдении некоторых условий из

поколения в поколение не изменяется. Эти условия описываются **основным законом популяционной генетики**, сформулированным в 1908 году английским математиком Дж. Харди и немецким врачом-генетиком Т. Вайнбергом, который гласит: "В популяции из бесконечно большого числа свободно скрещивающихся особей в отсутствие мутаций, избирательной миграции организмов с различными генотипами и давления естественного отбора первоначальные частоты аллелей сохраняются из поколения в поколение".

В учении Харди — Вайнберга перечислены условия, закономерно изменяющие генофонды популяций. К изменениям в генофонде популяции приводят, например, факторы, ограничивающие свободное скрещивание (панмиксию), такие, как конечная численность организмов в популяции и изоляционные барьеры, препятствующие случайному подбору брачных пар.

Если обозначить частоту аллеля A через p , а частоту аллеля a через q , то при наличии только этих двух аллелей в локусе в популяции $pA + qa = 1$, соотношение генотипов в таком случае будет $(pA + qa)^2 = p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1$, в чем легко убедиться, воспользовавшись решеткой Пеннета:

Поскольку $p + q = 1$, то формулу можно изобразить в виде бинома Ньютона

$$[qA + (1-q)a]^2.$$

	pA	qa
pA	p^2AA	$pqAa$
qa	$pqAa$	q^2aa

Формула Харди—Вайнберга позволяет рассчитывать относительную частоту генотипов и фенотипов в популяции. Этот закон применим лишь в условиях генетической стабильности популяции.

Популяцию, генофонд которой не изменяется в ряду поколений, называют **менделевской**. Генетическая стабильность менделевских популяций ставит их вне процесса эволюции, так как в таких условиях приостанавливается действие естественного отбора. Выделение менделевских популяций имеет **чисто теоретическое значение**. В природе эти популяции практически не встре-

чаются, а среди домашних животных тем более. Однако для подсчета генных частот в популяции, характеризующих ее состояние в течение небольшого отрезка времени, пользоваться формулой Харди — Вайнберга вполне допустимо.

2. Динамические процессы в популяции

Между популяциями одного вида существует постоянный **обмен генами**, осуществляющийся за счет миграций отдельных особей и обеспечивающий сохранение единства генофонда вида. Таким образом, ценные приспособительные варианты, возникшие и размножившиеся в одной локальной популяции, постепенно распространяются в пределах всего вида. Еще одним важным фактором повышения изменчивости в популяции является **процесс рекомбинации**.

Процесс эволюции основывается на двух главных явлениях: изменчивости и изменении частот генов и генотипов, что составляет сущность **элементарного эволюционного события**.

К **изменению частот аллелей и генотипов** в популяции приводит отбор, однако оно возможно и в результате мутаций, миграции особей, случайного дрейфа генов, изоляции, а также избирательного, или асортативного, скрещивания. Все эти факторы, действующие в популяциях, называют **факторами динамики популяций**.

Потоком генов называют изменение генетического состава популяции, возникшее вследствие поступления в популяцию новых генов в результате миграции или контактов с представителями других популяций (Маккьюсик, 1967; Айала, Кайгер, 1988). Если популяции имеют разные частоты аллелей, то миграция может приводить к изменению частот аллелей, привносимых особями-иммигрантами. Непосредственные результаты такого события связаны с последствиями возникновения мутаций, однако миграция изменяет частоты аллелей значительно быстрее, чем мутации. Влияние потока генов на динамику популяций тех или иных организмов зависит от времени достижения половозрелости и скорости размножения, а также расстояния между локальными популяциями.

Внутри многочисленных популяций собак и кошек земного шара, благодаря скрещиваниям происходит **свободный обмен генами**. С другой стороны, огромное значение для генофонда популяций имеют **миг-**

рации. Этот процесс идет в разных направлениях: во-первых, широко мигрируют по городам и странам владельцы собак и кошек, перевозящие с собой своих любимцев; во-вторых, идет интенсивный завоз щенков, котят и взрослых животных с целью улучшения местного поголовья владельцами питомников и руководителями кинологических и фелинологических объединений. Из каких-то стран или городов завозятся единичные особи, вклад которых в популяцию может быть совсем небольшим. Из других вывоз племенного поголовья носит массовый характер, соответственно широким потоком вливаются в генофонд местных популяций их гены. Существующая ныне в России система (или вернее отсутствие системы) скрещиваний породных животных, возникающая в результате дробления крупных кинологических и фелинологических организаций на множество мелких питомников и клубов, а также увеличение доли импортированных производителей поддерживает подчас непредсказуемый поток генов из одной популяции в другую. Частоты аллелей меняются в популяциях собак и кошек за счет прилития крови производителей географически отдаленного происхождения. Принятая ранее в крупных кинологических клубах СССР система скрещиваний, обеспечивавшая линейное разведение внутри многих пород, привела к образованию поголовья, сравнительно благополучного по части многих генетических аномалий. Например, поголовье многих пород собак было практически свободно от *pra* — *прогрессирующей атрофии сетчатки*, ныне же в результате случайного дрейфа генов при сравнительно небольшой численности некоторых пород, частота этого аллеля в них значительно возросла. Большую роль сыграл так называемый **эффект родоначальника**, закрепивший генотипические особенности выдающихся (или единственных) привозных производителей в малочисленных породах в результате многочисленных вязок этих производителей. В ряде случаев это привело к возрастанию **генетического груза** популяции. Под термином “генетический груз” мы имеем в виду ту долю наследственной изменчивости, которая участвует в образовании плохо приспособленных фенотипов (Меттлер, Грегг, 1972), или относительное снижение жизнеспособности популяции по сравнению с оптимальным генотипом (Crow, 1958). Поток генов с Запада принес новые аллели, которые пополнили многообразие ранее существовав-

ших в России. Ввезенные аллели подчас давали фенотипически такой же эффект, как и местные аллели, хотя по существу отличались от ранее существовавших. Это явление носит название **генетической мимикрии**, или **генокопии**. Так, например, фенотипически серый окрас больших пуделей российского происхождения отличается от такового у привозных, и тем более малых или карликовых пуделей. Можно предположить также, что белый окрас больших пуделей, происходящих из питомников "Zarzozo", "Canmoу's" и "Alecai", также определяется несколько иным сочетанием генов, чем ранее распространенный в России.

Изменение генофонда популяции представляет собой элементарное эволюционное явление, с которого начинается видообразование. События или процессы, которые к этому приводят, называют **элементарными эволюционными факторами**. Важнейшими из них являются **мутационный процесс, популяционные волны, изоляция и естественный отбор**.

Генетическое равновесие в популяции нарушается давлением мутаций, которое создается в результате спонтанного мутирования, происходящего с определенной частотой в каждом поколении. Исключение (элиминация), сохранение или увеличение частоты новых мутантных генов в популяции зависит от того, в какой степени им благоприятствует или, наоборот, противодействует естественный отбор. Проследивая судьбу мутаций в той или иной популяции, можно говорить об их адаптивной ценности, которая равна 1, если отбор не исключает ее и не противодействует распространению. В большинстве случаев показатель адаптивной ценности мутаций меньше 1 и может быть равным нулю, если мутанты совершенно не способны размножаться, т. е. мутантный ген не передается следующему поколению. Если адаптивная ценность мутации меньше 1, отбор рано или поздно устраняет ее из популяции. Однако благодаря спонтанному мутированию один и тот же мутантный аллель может возникать неоднократно, что компенсирует его элиминацию, производимую отбором. В результате может быть достигнуто равновесие, когда появление и исчезновение мутантного гена сбалансировано.

Рецессивные мутации, не проявляемые в гетерозиготном состоянии, могут накапливаться в популяции до более высокой концентрации, чем вредные доминантные, и количество вредных рецессивных

мутаций может значительно увеличить генетический груз, обременяющий популяцию. Эффективность отбора рецессивных мутаций ниже, чем доминантных, поэтому полностью исключить рецессивный ген путем отбора практически невозможно.

Если скрещивание не случайно, что постоянно наблюдается в популяции домашних животных, где определенные группы особей скрещиваются между собой чаще, чем другие, соотношение генов и их сбалансированность в популяции нарушается. Особенно заметно это в малых популяциях на фоне неизбежного в этих условиях инбридинга.

При резком сокращении численности популяции в силу каких-либо внешних причин в ней могут случайно сохраниться одни аллели и элиминироваться другие. В дальнейшем при увеличении численности популяции число этих случайно сохранившихся генов может быстро возрасти. То же самое может произойти и при образовании популяции от случайной пары производителей, оказавшихся в изоляции. Изменение генных частот в популяции в результате действия случайных факторов называется **дрейфом генов**.

При возникновении новой популяции за счет иммиграции очень малого числа особей многие аллели исходной, или материнской, популяции утрачиваются. Тогда новая популяция развивается на основе обедненного поначалу разнообразия генофонда, изменяющегося в результате мутаций, отбора и других факторов динамики популяций. Влияние исходного ограниченного разнообразия генофонда на последующую судьбу популяции названо **эффектом родоначальника**. При разведении породных животных эффект родоначальника может быть как положительным, так и отрицательным, что постоянно наблюдается в популяциях многих пород.

В последние годы в Россию постоянно завозятся новые породы собак и кошек. Каждая модная в данный момент порода начинает интенсивно размножаться, щенки и котята пользуются большим спросом и, как правило, попадают в надежные руки. Численность породы быстро нарастает и в определенный момент выходит из под контроля специалистов. Это приводит к появлению большого количества неплановых вязок. Неизбежное в этом случае ухудшение качества поголовья становится причиной снижения популярности породы. Вследствие этого многие щенки или котята попадают в ненадежные руки, что уменьшает их

выживаемость. Численность породы начинает падать. Но тем не менее в руках отдельных энтузиастов остаются ценные породные экземпляры, которые впоследствии становятся новым ядром породы. Качество животных возрастает, и порода вновь вступает в стадию расцвета. Однако генофонд сформировавшейся популяции отличается от предшествовавшей за счет изменения концентрации некоторых аллелей. Этот процесс отражает реальные динамические процессы, происходящие в любых популяциях домашних и диких животных, так называемые **популяционные волны**, или **волны жизни**, играющие большую роль в эволюционном процессе. При резком снижении численности популяции, что может происходить при потере популярности породы, она как бы проходит через узкое **горлышко бутылки**, что при последующем увеличении численности может привести к значительным изменениям количественных соотношений между определенными аллелями. Некоторые из признаков будут потеряны для новых поколений, численность других значительно возрастет. Такая угроза стоит как перед малочисленными отечественными породами, увеличивающими свою численность за счет малого числа производителей, так и перед вновь ввозимыми породами. В некоторых случаях в сохранившейся популяции могут преобладать аллели, снижающие способность к адаптации или даже общую жизнеспособность. Такая ситуация может вести к вырождению породы или даже к постепенному вымиранию вида. Печальным примером такого рода может служить гепард. Несмотря на многочисленные меры, принимаемые природоохранительными организациями всего мира, этот вид находится на грани вымирания. Численность гепардов во всем мире не превышает 20 тысяч. Смертность молодняка в заповедниках достигает 70%. Даже в зоопарках, несмотря на специальные условия выращивания, погибает 30% детенышей. Исследования американских генетиков показали, что такое состояние вида является результатом утраты генетического разнообразия. Практически все ныне живущие гепарды генетически идентичны. При этом они оказываются гомозиготными по множеству аллелей, снижающих приспособленность. В качестве основной причины этой ситуации ученые выдвигают гипотезу о том, что этот вид в своей истории прошел через “узкое горлышко” численности. Расчеты, основанные на популяционно-генетических моделях, показывают, что 10—12 тысяч лет назад на Земле

разразилась некая катастрофа, уничтожившая всех существовавших в то время гепардов, которых было несколько видов. В результате этой катастрофы выжило 1–2 пары гепардов, обитавших в Африке. Они и дали начало современному виду, сохранение которого в настоящее время удается только благодаря титаническим усилиям ученых (Борodin, 1995).

Изоляция популяций друг от друга приводит к прекращению потока генов. Если популяции остаются изолированными на протяжении ряда поколений, то они могут дифференцироваться по генетической структуре, особенно если отбор в них действует в разных направлениях. Дифференциация таких популяций может дать начало новым породам, что и наблюдалось, например, при изолированном разведении в СССР немецких овчарок и привело к возникновению восточноевропейской овчарки.

ИНБРИДИНГ

Большинство популяций диких животных в природе возникает от одной пары или нескольких особей, случайно оказавшихся в новом, еще не заселенном данным видом месте. Совершенно очевидно, что даже если исходные производители были чужекровными, через несколько поколений вся популяция будет состоять из родственников. Уровень **инбридинга** в популяции зависит от наличия избирательных скрещиваний в природных условиях, а также от различных способов разведения при селекции.

Инбридинг имеет несколько следствий для популяции: повышение концентрации рецессивных аллелей; проявление рецессивных аллелей в фенотипе; возникновение инбредной депрессии за счет проявления отрицательного эффекта нежелательных рецессивных аллелей; повышение фенотипической изменчивости вследствие выхода многих аллелей в гомозиготное состояние.

В практическом собаководстве очень часто встречается понятие “линия” употребляемое в самых разных значениях. В связи с этим мы считаем необходимым познакомить читателей с понятием “чистая линия”.

Чистой линией называется ограниченная совокупность животных, длительно размножающихся путем тесного инбридинга. Особен-

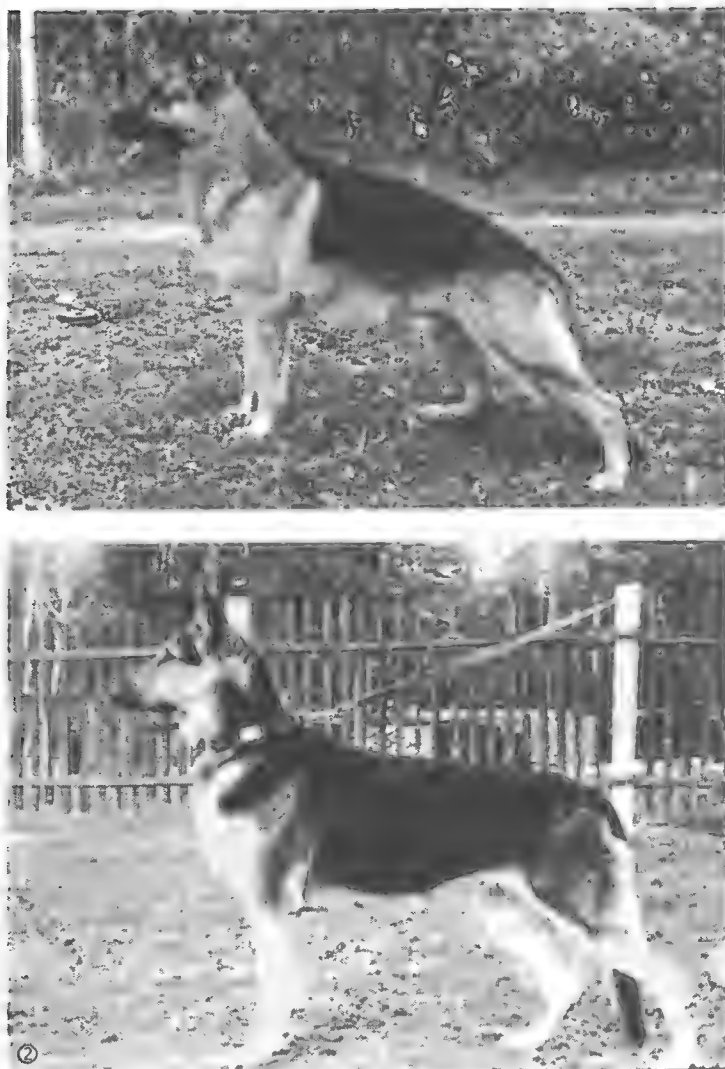


Рис. 81. Пороодообразования в условиях изоляции

1. Современная немецкая овчарка. 2. Восточноевропейская овчарка.

ность инбредного разведения заключается в том, что все особи каждого поколения данной линии происходят от одной пары животных, брата и сестры, из которых в свою очередь только одна пара, также брат и сестра, является родоначальницей следующего поколения. Для создания чистой линии необходимо разведение животных по этой схеме на протяжении не менее 20 поколений. Инбридинг приводит к состоянию такой генетической однородности животных в пределах линии, какая имеет место, например, у однояйцевых близнецов. Таким путем создаются линии лабораторных животных, используемых в медицинских и биологических экспериментах. Одним из первых исследователей, применивших метод чистых линий для исследования проблем онкологии, используя в эксперименте мышей, был уже известный читателю Кларенс Литгл.

Сущность процессов, происходящих при инбридинге, это переход от гетерозиготности к гомозиготности. Исходные производители всегда обладают скрытым резервом изменчивости. Неродственные скрещивания способствуют увеличению степени гетерозиготности. При инбридинге резко повышается возможность возникновения гомозигот, и спустя много поколений все особи в данной линии становятся гомозиготными. Процесс выведения инбредной линии отчетливо разделяется на два периода. Вначале нарастает процесс образования гомозигот. Он длится долго, так как аллелей, находящихся в скрытом состоянии у исходных особей, бывает достаточно много. Вследствие этого неизбежно увеличивается изменчивость в популяции. В этот же период происходит выявление летальных и других вредных генов, что проявляется в виде **инбредной депрессии**. Если в генотипе исходных особей таких генов много, то попытка создания линии может оказаться неудачной.

Понятие инбредная депрессия подразумевает не только проявление аномальных рецессивных генов, но также накопление аллелей, проявляющих комплексное действие на многие системы организма, в том числе, иммунную. Это может выражаться в снижении иммунного контроля и устойчивости к инфекционным заболеваниям, снижении плодовитости, замедлении процессов роста и развития. В целом развитие инбредной депрессии может приводить к так называемому вырождению. Инбредная депрессия проявляется не в первом и не во втором

поколении инбредных животных, а при длительном использовании инбридинга как инструмента селекции. Некоторые проявления инбредной депрессии могут быть объяснены накоплением в процессе длительного инбридинга нежелательных мутантных копий генов, ответственных за многие внутренние, в том числе и внутриклеточные, химические реакции, отвечающие за жизненно важные процессы (генов “домашнего хозяйства”). В итоге происходит общее снижение жизнеспособности животного. Но при этом инбредная депрессия совершенно не является обязательным спутником инбридинга.

Практика выведения чистых линий лабораторных животных показывает, что к 5—6 поколению инбридинга выявляются основные летальные и сублетальные гены, имеющиеся в генотипе у ее основателей. Если линия перешагнула рубеж в шесть поколений, то ее дальнейшее инбредное разведение не представляет проблем.

Наконец, спустя еще 10—12 поколений наступает такой период, когда все гены переходят в гомозиготное состояние, линия консолидируется и теперь, сколько бы поколений инбридинга ни происходило, линия сохраняет свои наследственные особенности. Она может изменяться теперь только в случае возникновения мутаций.

Однако достичь абсолютной гомозиготности невозможно даже в чистой линии, так как возникновение мутаций представляет собой непрерывный процесс, вследствие этого одна линия часто распадается на сублинии, которые затем могут в свою очередь превратиться в новые линии. Поэтому каждая чистая линия требует постоянного контроля на основе многих тестов. Создание и поддержание чистых линий требует длительного времени, наличия большого числа животных, а соответственно этому и больших, специально оборудованных площадей. Очевидно, что создание чистой линии собак или кошек практически невозможно, поэтому употребление этого понятия в собаководстве совершенно некорректно.

Таким образом, родственное размножение является инструментом, способствующим переходу генофонда популяции в гомозиготное состояние. А факт ухудшения качества линий в процессе инбридинга лишь показывает, что немало аллелей, скрывавшихся в гетерозиготном состоянии у родоначальников линий, могли дать в гомозиготном состоянии отрицательный эффект. При этом по-

выпадает шанс внешнего проявления летальных и сублетальных генов, соответственно рождения мертвых или неполноценных щенков. Частота таких случаев целиком зависит от частоты нежелательных аллелей в популяции.

С помощью инбридинга в разведении животных решается целый ряд задач. Инбридинг на выдающихся производителей, сопровождаемый отбором, позволяет закрепить их ценные свойства в потомстве. Его используют для создания в породе четко различающихся линий или семейств. Инбридинг позволяет выявить генетические свойства особи и вести отбор против вредных рецессивных аллелей в популяции.

Гены существуют и функционируют в целостных организмах, взаимодействуя друг с другом и находясь в зависимости друг от друга. Таким образом их проявление зависит не только от окружающей среды, но и от других генов, входящих в геном данной особи. Собаки, так же, как и все живые существа на Земле, подвержены действию естественного отбора, который способствует выживаемости тех особей, у которых аллели наиболее оптимально взаимодействуют с аллелями, находящимися в других локусах. Такие геномы называют **коадаптированными**, то есть взаимно адаптированными. Некоадаптированные геномы потенциально менее устойчивы к воздействиям окружающей среды, что может выражаться в снижении плодовитости, сниженной выживаемости, повышенной чувствительности к инфекциям, нарушениях поведения и т. д. Однако в популяции не все аллели коадаптированы друг с другом. В некоторых случаях определенные сочетания аллелей встречаются в популяции чаще, чем другие. В этом случае говорят о **неравновесности по сцеплению** аллелей. Именно в этом случае аллели особенно хорошо взаимодействуют друг с другом, а приспособленность популяции возрастает (Айала, 1984).

В последнее время много говорится о так называемом **горизонтальном переносе** генетической информации, который осуществляется без механизма полового размножения, как внутри вида, так и между разными видами животных. При этом информационные частицы в виде белка (как, например, в случае с “коровьим бешенством”) или нуклеиновой кислоты (при переносе вирусами и микроорганизмами) могут перестраивать деятельность генома того организма, в

который они попали. Однако очевидно, что это явление не является широко распространенным, так как коадаптированный геном ограничивает возможность встраивания чужеродных генов, тем самым делая горизонтальный перенос наследственной информации редчайшим событием.

В популяциях животных, разводимых в обособленных регионах (странах, городах) без притока посторонней крови, возникает свой собственный генофонд, находящийся в состоянии динамического равновесия. Со временем генофонды популяций, не встречающиеся друг с другом могут очень сильно отличаться по частоте аллелей. При скрещивании между собой особей, происходящих из удаленных друг от друга популяций, происходит нарушение этого равновесия, нарушение координированности геномов и возникновение новых генетических комбинаций с непредсказуемыми порой последствиями в виде **гибридного дизгенеза**. Чистопородное разведение на основе постоянно-го аутбридинга приводит как бы к перемешиванию генов, составляющих генофонд породы, способствует утрате структуры породы и приближению ее к первоначальному состоянию.

Вязки сук или кошек местной популяции с привозным кобелем или котом в первом поколении часто оказываются достаточно удачными. Повышение гетерозиготности в популяции способствует **гетерозису** — усилению положительных качеств у гибридов первого поколения по сравнению с родительскими формами. Возникает гетерозис не автоматически и не при каждом скрещивании. Для его возникновения требуется определенная степень контрастности в генотипах спариваемых животных. Однако наряду с положительным гетерозисом может возникать и отрицательный.

Во втором и последующих поколениях геном, дестабилизированный скрещиванием отдаленных форм, может давать самые неожиданные сочетания, приводящие зачастую к разнообразным аномалиям. Однако далеко не всегда скрещивание животных разных кровей приводит к гибриднему дизгенезу. Вполне возможно, что возникнет гармоничное сочетание геномов и полученное потомство будет отличаться прекрасным экстерьером и интерьером. Поэтому до интенсивного использования нового привозного производителя необходимо произвести ряд пробных вязок и дождаться их результата.

3. ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР В ПОПУЛЯЦИЯХ

Итак, во всех природных популяциях существует гено- и фенотипический полиморфизм. Особи, отличающиеся по генотипу, могут обладать разной степенью приспособленности к изменениям среды обитания и соответственно разной способностью противостоять действию **естественного отбора**. Естественный отбор происходит на всех стадиях онтогенеза. В эмбриогенезе преобладающим механизмом отбора служит дифференциальная смертность. Главный результат отбора заключается не просто в выживании более жизнеспособных, а в относительном вкладе таких особей в генофонд дочерней популяции. Благодаря естественному отбору аллели, повышающие выживаемость и репродуктивную способность, накапливаются в ряду поколений, изменяя генетический состав популяций в биологически целесообразном направлении. Отбор генотипов происходит вторично через отбор фенотипов, которые отражают генетическую конструкцию организмов.

Дарвин выделял **естественный отбор**, происходящий в природе под воздействием факторов окружающей среды, и **искусственный отбор**, ведущийся селекционером. Это сходные процессы, затрагивающие несколько иные признаки. И хотя в популяции собак и, правда, в несколько меньшей степени кошек отбор, казалось бы, ведется человеком, они подвержены действию и естественного отбора.

Естественный отбор действует и на владельцев животных. Ведь породного щенка или котенка нужно вырастить, подготовить к выставкам, получить потомство; выращивать его, подбирать надежных владельцев для детенышей и т. д., только при этом из каждого щенка получится племенная собака, а из котенка — кошка, которая внесет свой вклад в развитие породы. Многие владельцы не выдерживают этих забот и вместо породистого животного — собаки — носителя части генофонда популяции — получается просто домашний любимец, забывший о том, что у него когда-то была родословная. Все формы отбора осуществляются совместными усилиями селекционера и стихийных обстоятельств.

Ученые-эволюционисты выделяют ряд форм естественного отбора.

Изменчивость популяции по большинству признаков имеет нормальное распределение, т. е. ее можно представить графически. Боль-

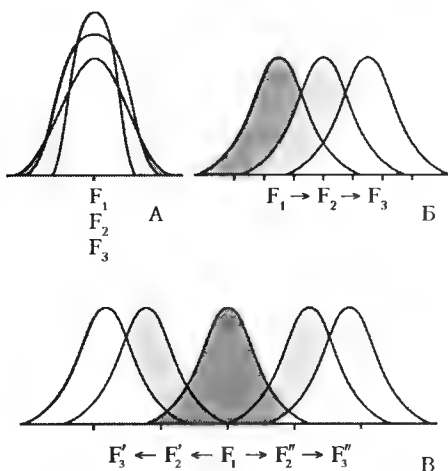
Рис. 82. Формы естественного отбора (по Н. Тимофееву-Ресовскому с соавт., 1974):

А — стабилизирующий отбор;

Б — движущий отбор;

В — дизруптивный (разрывающий) отбор (F — поколения).

На популяционных кривых заштрихованы отмечаемые отбором варианты.



шая часть индивидуумов популяции группируется вблизи среднего значения признака. Чем больше отклоняется его значение от среднего, тем реже оно встречается в популяции.

Самая типичная форма отбора в стабильных популяциях — **стабилизирующий отбор**, при котором элиминируются все особи, больше обычного отличающиеся от среднего. Все представители одной популяции имеют обычно весьма стабильный, весьма однородный фенотип и максимально похожи друг на друга. Практически к тому же сводится работа селекционера, имеющего дело со стабильной породой. Он отбирает для размножения животных, наиболее соответствующих требованиям стандарта. Стандарт породы является как бы рамками стабилизирующего отбора.

Движущая форма отбора — осуществляется в природе при таких происходящих в одном направлении изменениях в условиях среды, когда селекционные преимущества приобретают особи, имеющие такие отклонения в своей организации, которые позволяют им лучше приспосабливаться к происходящим изменениям. Эту форму отбора называют еще и направленным отбором, поскольку он вызывает направленное изменение генетической структуры популяции. Практически весь искусственный отбор, вся селекция животных и растений

в нужном человеку направлении являются прекрасными примерами этой формы отбора.

Дизруптивный, или **разрывающий**, **отбор** способствует сохранению крайних типов и элиминации промежуточных. Он служит механизмом возникновения и поддержания в популяциях устойчивого полиморфизма. Такая форма отбора может способствовать экологическому разобщению генофондов в популяциях и приводит к видообразованию, а у домашних животных соответственно — к образованию новых пород. Одомашнивая различные виды животных и растений и создавая новые породы, человек выступает в роли творца эволюции.

ГЛАВА II

ДОМЕСТИКАЦИЯ

1. ДОМЕСТИКАЦИЯ КАК ЭВОЛЮЦИОННОЕ ЯВЛЕНИЕ

Под доместикацией понимается процесс исторического преобразования диких животных в домашних. Механизмы этого эволюционного процесса во многом загадочны и до конца не выяснены. Специфические особенности процесса доместикации как эволюционного явления заключаются прежде всего в масштабах и темпах морфофизиологических преобразований животных.

Время возникновения изменений у домашних животных в геологическом масштабе ничтожно, часто они происходят буквально на глазах. Очень интересный пример стремительного возникновения новых признаков представляют широко распространенные лабораторные животные — сирийские хомячки. Эти зверьки ведут свое происхождение от единственной семьи зверей, пойманной в 1931 г. в Сирии. Сначала все зверьки, содержащиеся у любителей животных и в лабораториях, были рыжими — дикого окраса. Затем появились черные, вскоре белые, потом — осветленные рыжие, так называемые розовые, и еще позже — белые с рыжими пятнами. Параллельно изменялся и шерстный покров. Появились длинношерстные “ангорские” и кудрявые хомячки. Это разнообразие возникло в течение



Рис. 83. Изменение облика породы, происходящее со временем:

1. Колли 70-х годов XX в.
2. Колли конца 90-х годов XX в.

каких-нибудь трех десятилетий. Посещая Птичий рынок в Москве, не перестаешь удивляться разнообразию форм и окрасок лабораторных мышей и крыс, которых и в помине не было десять лет назад.

Весьма стремительно эволюционируют собаки и кошки. Кажется странно непривычным экстерьер чемпионов прежних лет, клички которых еще встречаются в третьих и четвертых коленах родословных современных животных. Появляются новые окрасы, новые типы шерсти, изменяется силуэт и т. д.

В то же время дикие сородичи собаки — волки, шакалы, койоты — остаются практически неизменными на протяжении по крайней мере четвертичного периода.

Стабильность диких видов достигается благодаря воздействию стабилизирующего отбора — наиболее типичной формы отбора в природных популяциях. Стабилизирующий отбор действует при постоянных условиях среды или таких их колебаниях, при которых селективное преимущество остается за нормой, а любые отклонения от нее понижают приспособляемость. Таким образом элиминируются фенотипически крайние варианты. В то же время в геноме популяции постоянно идут процессы, направленные на увеличение изменчивости, потенциал которой может быть реализован в эволюционном процессе при определенных условиях. В популяции домашних животных может накапливаться колоссальное число генетических потенций, которые в условиях дикой природы были бы элиминированы естественным отбором. В условиях же, контролируемых человеком, они сохраняются и многие из них по тем или иным причинам делают объектами искусственного отбора. Ограничение свободы скрещивания и инбридинги в популяциях, разводимых человеком, создают основу для дрейфа генов, который в короткие сроки выносит на поверхность мутации, ранее скрытые под покровом дикого фенотипа. Проводимый человеком искусственный отбор, вовлекая в поле своей деятельности все большее и большее количество разнообразных мутаций и создавая все новые сочетания их, сильнейшим образом изменяет генотип диких видов и создает новые формы животных, неизвестные природе.

ДЕСТАБИЛИЗИРУЮЩИЙ ОТБОР

Процессы доместикации ярко свидетельствуют о том, что искусственный отбор по своим последствиям для процессов индивидуально-

го развития сильно отличается от естественного отбора. Стабилизирующий отбор направлен на охрану дикого фенотипа как наиболее оптимальной формы организации живых существ в конкретных условиях внешней среды. Домашние животные в большой степени вышли из-под контроля стабилизирующего отбора. Последствием этого является нарушение гармоничности работы регуляторных систем организма, обеспечивающих его индивидуальное развитие, что приводит в свою очередь к изменению проявления и выражения мутаций. Эту совершенно своеобразную форму отбора в силу ее особых последствий для процессов онтогенеза и всего темпа формообразования Д. К. Беляев называет **дестабилизирующим отбором**. Дестабилизация есть результат накопления отбором многих мутаций, элиминировавшихся в процессе естественного отбора (Беляев, 1972).

РОЛЬ СТРЕССА В ЭВОЛЮЦИИ И ПРОЦЕССЕ ДОМЕСТИКАЦИИ

Говоря об процессах эволюции, и особенно о доместикации, необходимо остановиться еще на одном исключительно важном факторе, оказывающем сильное влияние на способность к адаптации как отдельных особей, так и популяции в целом. Таким феноменом является **стресс**, который возникает под воздействием как физических (жара, холод, травма), так и психических (опасность, конфликт, радость) факторов. При этом в организме возникает состояние напряжения, выражающееся в общей неспецифической нейрогормональной реакции организма, вызывающей однотипные биохимические изменения, направленные на преодоление действия этих факторов (**стрессоров**) путем **адаптации** организма к предъявляемым требованиям. Совокупность изменений, происходящих в организме под воздействием стрессоров, Г. Селье (Selye, 1974), назвал **адаптационным синдромом**. Принято выделять три фазы адаптационного синдрома: тревоги, сопротивления и истощения.

Фаза тревоги является первичным ответом организма на действие стрессора. В эту фазу активируется система гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников, что приводит к определенным гормональным сдвигам и обеспечивает мобилизацию защитных сил организма. Происходящие в этой фазе изменения функционально неоднозначны и в определенных ситуациях могут привести к развитию несовместимых с жизнью нарушений сердечно-сосудистой системы.

Фаза сопротивления, сменяющая фазу тревоги, характеризуется гипертрофией надпочечников и устойчивой повышенной секрецией кортикостероидов, что способствует увеличению объема циркулирующей крови и повышению артериального давления. Повышается устойчивость организма к действию стрессоров и происходит адаптация к действию стрессора.

При длительном и интенсивном воздействии стрессора фаза сопротивления сменяется **фазой истощения**, которая сопровождается резким снижением сопротивляемости организма, ухудшением его физиологических характеристик, возникновением различных заболеваний. При продолжающемся воздействии стрессоров может наступить смерть животного.

Выраженность адаптационного синдрома зависит от силы воздействующих факторов и от функционального состояния многих физиологических систем, а также от характера поведения животного. В качестве стрессоров могут выступать как отрицательные, так и положительные воздействия. Без некоторого уровня стресса невозможна никакая активная деятельность. Стресс может быть не только вреден, но и полезен для организма (так называемый **эустресс**), он мобилизует его возможности, повышает устойчивость к отрицательным воздействиям (инфекциям, кровопотере и др.), может приводить к облегчению и даже полному исчезновению многих соматических заболеваний. Вредный стресс (**дистресс**), возникающий вследствие чрезмерной интенсивности стрессорного фактора или вследствие неадекватной реакции гормональной системы при любом, в том числе слабом, воздействии факторов, снижает сопротивляемость организма, вызывая возникновение и ухудшение течения многих заболеваний.

Мощными стрессорными факторами оказываются разнообразные изменения окружающей среды. Животные, оказавшиеся неспособными адаптироваться к изменившимся условиям и оказавшиеся в состоянии дистресса, элиминируются естественным отбором. Резкие изменения гормонального фона, возникающие в фазе сопротивления, могут оказывать мутагенное воздействие за счет снижения иммунного контроля. Кроме того, повышается частота хромосомных мутаций, то есть нарушается работа репарационных клеточных систем. Как считает Д. К. Беляев, изменение поведения животных в процессе доместикации связано с резким повышением уровня АКТГ (адренокортикотропного гормона) в

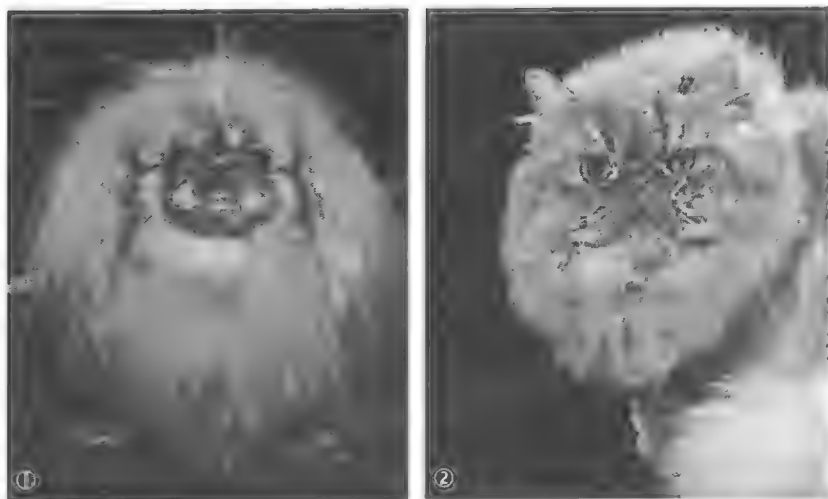


Рис.84. Проявление мопсообразности у собак и кошек

1. Пекинес. 2. Персидская кошка.

крови, что способствует повышению мутабельности, а также активизации “спящих” генов, за счет чего и возникают дестабилизация генома и взрыв изменчивости. Этому же способствует и то, что животные, находящиеся в процессе доместикации испытывают на себе значительное стрессорное воздействие со стороны человека и условий среды. В совокупности взрыв изменчивости расширяет поле действия естественного отбора и создает предпосылки для ведения искусственного.

2. ДОМЕСТИКАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖИВОТНЫХ И ИХ ПРИЧИНЫ

В процессе одомашнивания у животных всех видов возникают разнообразные закономерные и однонаправленные изменения, не носящие адаптивного характера. При этом они параллельно развиваются у представителей разных видов семейств и даже отрядов.

Основными доместикационными или пороодообразующими признаками являются изменение оборонительного поведения, колебания размеров, изменение телосложения и пропорций тела, формы ушей и хвостов, окраски и структуры шерсти.

У многих видов домашних животных очень сильно раздвинулись границы роста: встречаются как карликовые, так и гигантские формы. Такие колебания отмечены у лошадей, коров, свиней, кур, не говоря уже о собаках — от той терьера и чихуахуэно до испанского мастифа и ирландского волкодава. Очень сильно меняются пропорции тела. При этом внешние изменения неизбежно связаны с изменениями внутренними (скелета, развития мышц, увеличения или уменьшения пищеварительных, дыхательных и других органов). При изменении пропорций происходит перестройка всего организма животного. Резкое изменение пропорций происходит вследствие коротконогости, когда туловище нормально, а конечности укорочены. Это свойственно в той или иной мере нескольким видам домашних животных. Коротконогие породы встречаются среди собак, крупного рогатого скота, свиней, овец, кур. У разных видов имеются изменения головы, выражающиеся в укорочении или удлинении лицевой части черепа. Мопсообразность отмечена у свиней, крупного рогатого скота, кошек и широко распространена у собак.

Характерные ранние изменения черепов и скелетов, возникающие в процессе доместикации, служат основанием для отнесения археологических находок к категории домашних животных в отличие от их диких предков. В таком случае говорят о черепахах с признаками доместикации. Подробное сравнительное исследование древних черепов собак, найденных в разных точках земного шара, и черепов современных пород собак было проведено С. Н. Боголюбским (1929, 1959).

Все домашние животные отличаются от своих диких родственников расцветкой и окрасом. У диких животных преобладает сложность окраски отдельных волос, зависящая от зонарного распределения пигментов, а у домашних — упрощение в расположении пигментов в отдельных волосах, но большее разнообразие в распределении их по всему телу.

Многие домашние животные разных видов имеют сходную гамму окрасов, а также всевозможные оттенки пегости, подпала и тигровости, несмотря на то, что окрас соответствующих диких родичей совершенно различен. Весьма характерно появление белых пятен, имеющих совершенно закономерное расположение.

Сильно меняется при одомашнивании шерстный покров. У диких животных обычно присутствуют волосы всех типов, хорошо выраже-

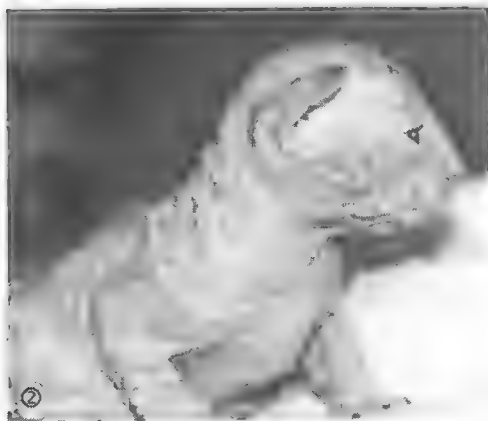


Рис. 85. Складчатость
кожи у собак и кошек

1. Щенки шар пея.
2. Котенок сфинкс.

на ярусность меха, волосы прямые. У домашних животных встречается длинная прямая шерсть (ангорская), например у коз, крупного рогатого скота, кроликов, морских свинок, хомячков, многих пород кошек и собак. Широко распространена курчавость. Она встречается

у овец, крупного рогатого скота, свиней, морских свинок, верблюдов, лошадей, не говоря уже о собаках.

Большой параллелизм наблюдается в изменении ушей. Так, длинными висячими ушами обладают собаки, кролики, козы, овцы, ламы, свиньи.

У многих видов домашних животных встречаются доместикационные изменения кожи в виде образования складок. Эта складчатость распространена среди собак, свиней, овец-мериносов, кроликов и у некоторых пород крупного рогатого скота. Отмечена она и у кошек.

Большим вариациям подвержена форма и длина хвоста. Встречаются укороченные хвосты, иногда хвост отсутствует совсем, бывают изгибы и заломы в разных частях хвоста. Эти явления распространены у собак, кошек, овец.

Параллельные признаки повторяются не только в разных типах собак, но и в одной и той же породной группе.

Так, например, у такс мы встречаем стандартную, карликовую и кроличью — по размерам; длинношерстную, короткошерстную и жесткошерстную — по структуре шерсти; окрас такс также разнообразен.

Аналогично у борзых: крупные (псовые, грейхаунды и т. д.); средние — уиппеты, карликовые — левретки. Среди них встречаются длинношерстные, короткошерстные и жесткошерстные формы и собаки с разнообразным окрасом.

Один из сторонников монофилетического происхождения собаки Б. М. Медников (1980) объясняет параллелизм изменений у разных видов животных при доместикации с позиций гомологических рядов Н. Н. Вавилова.

Это можно пояснить на примере изменений скелета и черепа собак. Следует выделить три главных расообразующих признака:

1) акромегалия, т. е. разрастание выступающих частей — костей черепа и отчасти конечностей (борзые, колли);

2) акромикрия (бульдогообразность или мопсообразность) — признак, противоположный акромегалии (боксеры, мопсы, пекинесы);

3) хондродистрофия (ахондроплазия) — укорочение конечностей (таксы, бассеты, некоторые терьеры).

Развитие этих признаков зависит от синтеза и чувствительности организма собаки к гормонам передней доли гипофиза гонадотропина, контролирующего развитие гонад и соматотропина, — гормона роста.

Соматотропный гормон стимулирует в организме рост костей и соединительной ткани. Когда тело животного достигает нормальных размеров, синтез соматотропина снижается. В тех случаях, когда концентрация его по мере роста остается прежней, наблюдается усиленный рост лицевых костей и конечностей (акромегалия). У человека известно заболевание, связанное с развитием опухоли передней доли гипофиза, приводящее к подобным изменениям.

Сторонники полифилетического происхождения собаки однозначно считали предком борзых стройного длинноногого и остромордого абиссинского волка, на которого похожа древняя египетская борзая. Однако еще в II веке до н. э. борзообразные собаки были известны и в Европе. Сходство борзых с абиссинским волком, по мнению Б. М. Медникова, не обусловлено родством. Это гомологичный признак, возникший у этих животных независимо друг от друга. Древние селекционеры, выводя быстроногих собак, отбирали длинноногих щенков, бессознательно ведя селекцию на высокий уровень соматотропного гормона.

Если соматотропина не хватает, то возникает акромикрия, сопровождающаяся укорочением лицевых костей (мопсообразность). В процессе эволюции бульдогообразные собаки возникли независимо и в Евразии, и в Америке.

Гормоны одинакового строения и сходных функций секретируются гипофизом всех позвоночных от рыб до человека, поэтому возникновение гомологичных форм у представителей разных видов, родов, семейств и рас оказывается неизбежным.

Таким образом, считает Б. М. Медников, все черты, которые отличают основные группы пород собак, не унаследованы от диких предков со сходными фенотипами, а возникли в результате параллельной изменчивости. Основными пороодообразующими признаками для собак, подобно другим домашним животным, служат: изменения формы скелета и черепа, изменения формы хвоста, изменения шерстного покрова, разнообразие размеров.

Подобной же точки зрения придерживается и К. Зенглауб (Senglaub, 1978), который с позиции гомологических рядов объясняет изменчивость диких псовых и их сходство с разными породами собак.

3. ОДОМАШИВАНИЕ ХИЩНЫХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

ИЗУЧЕНИЕ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Происхождение домашних животных изучается по разным источникам: археологическим находкам, древним рисункам, упоминаниям в древних книгах и т. д. Рисунки дают представление о породах, существовавших в разных очагах древней культуры. Самое начало становления собаки как домашнего животного приходится на еще более раннее время, поэтому основным материалом для исследования этого процесса служат археологические находки останков животных в поселениях древнего человека.

Одним из подходов к разрешению вопроса о происхождении домашних животных является установление связей между строением скелета или его частей древнейших ископаемых форм, с одной стороны, и современных диких форм — с другой.

ПРИРУЧЕНИЕ

Приручение человеком диких животных началось на заре цивилизации. В процессе охоты древние люди часто отлавливали детенышей, которых затем подращивали и съедали. При археологических раскопках стоянок древнего человека были найдены остатки практически всех представителей окружающей местной охотничьей фауны, заключенных в своеобразные вольеры. Некоторые животные становились ручными, вступали в контакт с человеком, начинали размножаться в неволе. Однако от приручения и размножения в неволе до настоящего одомашнивания еще очень и очень далеко. Из множества видов, останки представителей которых были обнаружены при археологических раскопках, домашними стали единицы.

СИНАНТРОПИЗАЦИЯ

Все виды животных можно разделить на две группы: избегающих человека и его следов и, наоборот, животных, охотно использующих любую деятельность человека себе на пользу и легко приспосабливающихся к обитанию вблизи него и даже непосредственно в его жилище. Таким образом возникают так называемые синантропные виды. Этих видов значительно больше, чем кажется на первый взгляд.



Рис. 86. Прирученные звери (сверху — лиса, внизу — волк)

Несмотря на то, что эти звери вполне ручные и весьма охотно общаются со своими воспитателями, говорить о каком-либо подчинении их человеку и тем более одомашнивании никак нельзя

Это и млекопитающие: мыши, крысы, белки, кролики, хомяки, ласки, хорьки, лисицы и др; это и птицы: вороны, галки, голуби, грачи, воробьи, ласточки, стрижи, синицы и т. д. ; это и насекомые: тараканы, клопы, вши, блохи, мухи и т. п.

По-видимому, первичный контакт между человеком и собакой и кошкой начался именно с синантропизации. Разница заключается лишь в том, что собака сосуществует с человеком уже около двадцати тысяч лет, а кошка — не более 7 тысячелетий.

СТАНОВЛЕНИЕ СОБАКИ КАК ДОМАШНЕГО ЖИВОТНОГО

Очевидно, никто из современных представителей рода *Canis* не может быть прямым предком собаки. Все они — собака, шакал, волк, койот, динго — имеют “двоюродное” или “троюродное” родство и происходят от одного или нескольких общих предков. Волки, койоты и собаки скорее всего являют собой параллельные ветви, разошедшиеся от одного корня — не крупного хищника собачьего облика, жившего большими стаями-семьями с достаточно развитыми внутрисоциальными отношениями. Шакалы, по-видимому, отстоят чуть дальше. Динго — одичавшая древняя домашняя собака, ставшая самостоятельным видом.

Обитали древние собаки, по-видимому, в пещерах и охотились на не крупную дичь. Возможно, что именно эти условия — жизнь в пещерах, стайный образ жизни и групповая охота — сблизили древнего человека и древнюю собаку. Когда-то в каменном веке люди и собаки заняли одну экологическую нишу, стали соседями по пещере. Спустя некоторое время оказалось, что такое соседство взаимовыгодно. Собаки поднимали шум при приближении посторонних хищников, а люди лучше, чем собаки, могли им противостоять — у них были огонь и первобытные орудия.

Затем люди, до тех пор питавшиеся в основном подножным кормом, стали отбирать добычу у собак, ориентируясь на их лай. Вскоре охоты стали совместными, так как для вооруженных кольями и луками со стрелами людей стала доступна более крупная дичь. Находили и загоняли ее собаки. От крупного зверя собакам стали доставаться лакомые куски, иногда даже поджаренные на костре. Чем успешнее были охоты, тем лучше питались и собаки, и люди. Взаимовы-

годное существование привело к образованию прочного симбиоза. Трудно сказать, сколько веков ушло на это.

Следующим этапом процесса, очевидно, стало прямое приручение собаки. В каждом помете диких зверей всегда попадаются детеныши, по разному относящиеся к человеку. Одни реагируют на него спокойно, другие всячески пытаются убежать или спрятаться, а третьи активно нападают. Как показал генетический анализ, такие типы поведения наследственно обусловлены и по ним возможна селекция. Группа ученых Сибирского отделения Академии наук под руководством Д. К. Беляева в 60—80-е годы XX века провела большой эксперимент по моделированию процесса domestikации. Ученые предположили, что именно отбор потенциально приручаемых животных сделал возможным весь процесс domestikации, на который ушли тысячелетия. Экспериментальная проверка гипотезы была проведена на серебристо-черных лисицах, десятилетиями разводимых в клетках, но так и не ставших ни домашними, ни даже ручными.

Тщательный отбор в каждом помете щенков, спокойно относящихся к человеку и быстро приручавшихся, привел к тому, что спустя несколько поколений селекции лисицы стали дружелюбными и ласковыми. Вскоре на фоне резкого изменения оборонительного поведения у них стали появляться признаки, характерные для домашних животных: белые пятна на груди и лапах, закрученные хвосты, висячие уши. Некоторые стали проявлять признаки готовности к размножению несколько раз в год, в то время как обычные лисы — строго моноциклические животные. Это явилось уже сигналом глубокой гормональной перестройки организма лисицы — наиболее характерным признаком domestikации. В популяции лисиц, которых селекционировали на агрессивность, ничего подобного не наблюдалось. При селекции животных на приручаемость уменьшается пресс естественного стабилизирующего отбора, при этом многие признаки, имеющиеся в генетическом резерве у вида, получают возможность проявиться. Такой дестабилизированный геном вид становится весьма отзывчивым на любой отбор со стороны человека. Результаты опытов по одомашниванию серебристо-черных лисиц показали у них наличие изменений во внешнем облике и в поведении, характерных для собак, но в то же время лисы ни в коей мере не становятся собаками, четко

сохраняя свои поведенческие особенности. Можно предположить, что в популяции древних собак встречались те же типы поведения. Спокойные щенки легко приручались и становились обычными спутниками человека, пугливые и злобные предпочитали покинуть пещеры, занятые людьми, или уничтожались человеком. Возможно, так и произошло разделение на собак и волков. Кстати, в популяции современных волков четко прослеживается разделение на два “лагеря”. Одни тяготеют к жилью человека, питаются домашним скотом и падалью, часто заходят на окраины поселков, другие же всячески избегают даже следов человека и его деятельности. Судя по всему, процесс доместикации собаки шел параллельно во многих точках земного шара, имея свои особенности в каждой географической зоне.

ОДОМАШИВАНИЕ КОШКИ

Шесть-семь тысячелетий назад человеческая цивилизация достигла высокого развития. Объем собираемых урожаев зерна достиг такого уровня, что его стало возможным откладывать про запас. Запасы зерна привлекали к себе полчища грызунов, впрочем, грызунов привлекало не только зерно, но и человеческое жилье, и гробницы египетских фараонов, и лавки торговцев. Вслед за грызунами в экологическую нишу человека стали вторгаться и охотящиеся за грызунами хищники: ласки, хорьки, лисицы, кошки. Скорее всего, как показывают археологические раскопки, внедрение кошки в сферу деятельности человека произошло впервые в Египте, а возможно, и в земледельческих государствах Передней и Средней Азии. Это была ливийская (она же нубийская) кошка.

Ливийская степная кошка — единственный вид из мелких кошек, который легко приручается. Вселение кошек в жилище человека вслед за грызунами оказалось обоюдополезным как человеку, так и кошке. Можно предположить, что гробницы фараонов и прочие святы места тоже служили значными местами для грызунов, а соответственно и кошек. Так кошки стали обязательной принадлежностью гробниц. Не отсюда ли все религиозные и мистические представления, связанные с кошкой? Трупы кошек мумифицировались, и их сохранилось довольно много. Изучение большого числа этих мумий показало, что одомашнена была именно ливийская кошка и что задолго до нашей

эры у египтян была уже особая домашняя форма кошки, несколько более крупная, чем дикая.

Из Египта домашняя кошка попала в Аравию, далее — в Индию, Юго-Восточную Азию и только в XII веке нашей эры впервые попала в Европу. Попад в Азию и Европу, ливийская кошка встретила с аборигенными дикими лесными кошками. В результате многих скрещиваний между ними появились гибриды, которые могли оказать влияние на дальнейшее породообразование домашних кошек. Но не нужно забывать, что дикие лесные кошки практически не приручаются, такими же оказываются и гибридные животные, причем не только первого поколения. Поэтому они вряд ли могли остаться у человека. Зато влияние этой гибридизации всю сказывалось на популяции диких кошек. В настоящее время популяции диких лесных и степных кошек из густонаселенных районов настолько “засорены” кровью домашней кошки, что в большой мере утратили свой видовой облик. Домашние кошки, особенно в странах с бесснежной или мало-снежной зимой, легко дичают, и некоторые популяции, описанные зоологами как отдельные виды или подвиды, представляют собой по сути одичавшую домашнюю кошку. Рядом авторов высказывались предположения, что длинношерстные породы кошек образовались вследствие скрещивания с кавказской лесной кошкой и манулом. Однако правильнее предполагать, что длинношерстность у кошек — такое же доместикационное изменение шерстного покрова, как и у собак, коз, кроликов, морских свинок и хомячков.

То же самое и относительно разнообразных окрасов кошек: они являются не следствием скрещивания разных видов, а проявлением доместикационных изменений.

Современная трактовка происхождения домашней кошки выводит ее только из одного вида — ливийской степной кошки, и основной пункт, который является неоспоримым доказательством монофилетического происхождения кошки, — это легкая приручаемость ливийской кошки и практическая полная неприручаемость, агрессивность и пугливость всех других видов и их гибридов.

Почему же именно кошка из всей плеяды синантропных хищников стала спутником человека? Ведь и среди хорьков, и среди лисиц попа-

даются особи, которые прекрасно приручаются. Очевидно, решающим фактором стала кошачья чистоплотность — обиталище лисиц, хорьков и прочих мелких хищников всегда издали узнается по запаху. Второй фактор — это то, что мелкие хищники питают неискоренимое пристрастие к курятникам. Кошка же при обилии грызунов на домашних птиц может и не реагировать. Третий фактор — кошка лучше вписывается в жилье человека, так как живет не в норах и могла с самого начала поселяться на чердаках, лестницах и в самом жилище человека, т. е. проникать туда глубже, чем лисица или ласка, или хорек, для которых дом человека служил только местом охоты, а местом отдыха — всегда нора.

Конечно, к жизни внутри человеческого жилища могли приспособиться только те кошки, которые спокойно и дружелюбно относились к человеку, другие либо убегали, либо уничтожались или изгонялись. Процесс одомашнивания кошки по системе Беляева шел естественным путем, причем как по инициативе человека, так и по инициативе кошки. Вследствие этого отбора у кошки стали появляться обычные доместикационные изменения, характерные для всех видов животных: форма тела и головы (персидские, восточные и другие), форма хвоста (японские бобтейлы, кошки с острова Мэн), длина и фактура шерсти (ангорские, персидские, рексы и т. д.), окрас (рыжие, белые, черные, пятнистые, сиамские и т. п.). У домашних кошек сильно сократился период между течками, повысилась плодовитость. Но и по части доместикационных изменений кошки оказались в общем-то достаточно консервативны. Конечно, существует много разнообразных пород кошек, но в целом они отличаются друг от друга мало. Они продолжают сохранять характерный кошачий облик и средний кошачий размер, их разнообразие не может идти ни в какое сравнение с разнообразием собак. И по поведению кошки разных пород мало отличаются друг от друга и от близких диких родственников.

4. ПОРОДООБРАЗОВАНИЕ

ВИДООБРАЗОВАНИЕ И ПОРОДООБРАЗОВАНИЕ

Каждый вид расселен в пространстве и занимает определенный ареал. Виды, ареал которых очень широк, обычно являются политипи-

ческими, т. е. включают несколько географических рас или подвидов. Виды, населяющие узкий район, чаще всего один остров или межгорную долину, так называемые **эндемики**, не имеют географических рас и являются монотипическими.

Семейство собачьих имеет исключительно широкий ареал, его представители населяют практически весь земной шар, кроме Антарктиды и ряда океанических островов, что свидетельствует об их высокой адаптивности. Это весьма гибкая экологически процветающая группа хищных. Наиболее широк ареал у волка и шакала. При этом волки и шакалы обнаруживают значительную географическую изменчивость. Это обстоятельство ведет к непрекращающимся спорам зоологов-систематиков о единстве видов волка и шакала. Описано до 20 подвидов волка, часть из которых некоторые ученые были склонны считать даже отдельными видами. Теперь большинство “видов” волков и шакалов признают географическими разновидностями. Однако, очевидно, это последнее решение систематиков. В связи с этим идет спор о моно- или полифилетическом происхождении домашней собаки. Эта проблема до сих пор не может считаться окончательно решенной. Изменчивость домашних собак и количество их пород по сравнению с другими видами животных чрезвычайно высоки. Однако, несмотря на огромное разнообразие фенотипов собак, они сохраняют основные морфофизиологические и все прочие особенности, характерные для биологического вида, никому не приходит в голову относить чихуахуэно и ирландского волкодава к разным видам.

Изначальный ареал предков домашней кошки значительно уже, чем предков собаки. И даже сейчас, несмотря на широкое распространение кошек по всему земному шару, их изменчивость не может идти ни в какое сравнение с изменчивостью собак.

Все поголовье собак и кошек Земли можно условно разделить на породных и беспородных. Беспородные собаки, популяции которых достаточно многочисленны во всех городах и деревнях земного шара, представлены несколькими вполне устойчивыми фенотипами, которые можно условно назвать овчаркоидами, лайкоидами, гончеобразными и т. п. Встречаются среди них и явные метисы, в которых отчетливо узнаются признаки исходных пород, однако спустя 1–2

поколения эти признаки чаще всего перекрываются диким типом. Проблема типов беспородных собак весьма интересна и заслуживает специального исследования.

Популяции бездомных кошек фактически представлены фенотипом, который на языке фелинологов называется “кошка домашняя”. Это в основном короткошерстные кошки разных окрасов, среди которых изредка попадаются полудлинношерстные.

В популяциях беспородных собак и кошек отчетливо проявляется действие правил Аллена и Бергмана: животные северных областей крупнее, имеют более короткие уши и конечности, более густую шерсть и часто более светлую окраску. Животные, населяющие южные области, относительно мельче, имеют более длинные ноги, большие уши, более короткую шерсть.

В случае если местная популяция беспородных собак или кошек существует в условиях относительной изоляции достаточно длительное время, она подвергается действию стабилизирующего отбора и ее представители приобретают определенный достаточно устойчивый фенотип. Фактически такая популяция уже может претендовать на статус примитивной породы.

Процесс пороодообразования в целом аналогичен процессу видообразования. Отличие этих процессов заключается в отсутствии между породами естественной репродуктивной изоляции, которая в данном случае поддерживается человеком.

Существует несколько возможных путей **видообразования**.

Аллопатрическое видообразование всегда связано с действием пространственно-географических изолирующих механизмов. Этот путь видообразования представляет собой постепенный процесс, которому предшествуют длительный период развития географически изолированной популяции и совершенствование ее приспособлений к этим условиям.

Совершенно аналогично может происходить и процесс пороодообразования. Таким образом возникают примитивные и аборигенные породы.

Симпатрическое видообразование происходит внутри местной исходной популяции. Обособление внутри популяционной группы может возникнуть на основе генетического изменения экологическо-



Рис. 87. Чешский волчек

го предпочтения (например, изменения периодов суточной активности и предпочтительного времени для спаривания) или биологических свойств (скорости роста, срока полового созревания и т. д.). Отбор может сохранить новую форму, если она полезна, и формировать ее дальше, все более изолируя от предковой популяции. Постепенно дизруптивный отбор может привести к образованию групп, которые уже не будут скрещиваться друг с другом.

Симпатрическое породообразование может происходить в случае возникновения в популяции нового фенотипа, что часто происходит за счет скрытого резерва изменчивости. Если этот фенотип оказывается интересным для селекционера, то таких особей начинают разводить отдельно. Постепенно различия между ними и исходной популяцией могут достичь уровня межпородных. Так, например, из одной исходной породы сеттеров постепенно выделились ирландский, шотландский и английский. Такой тип породообразования характерен для пород заводского уровня.

Межвидовая гибридизация — широко распространена в мире растений. Достоверные случаи образования видов путем межвидовой гибридизации среди животных в обозримом промежутке време-

ни не известны. Однако многие ученые склонны считать, что в процессе формирования домашней собаки межвидовая гибридизация могла иметь место.

В Чехословакии в 60—70-е годы XX века с участием волка была выведена порода чешский волчек. Кровь волка неоднократно приливалась к западносибирским лайкам в питомнике Всесоюзного научно-исследовательского института охотничьего хозяйства и звероводства (Войлочников, Войлочникова, 1992).

С помощью гибридизации домашней *Felis catus* и дикой бенгальской (или иначе леопардовой) *Felis bengalis* кошек была создана порода, имеющая яркий окрас дикой формы. Автором породы является француз Филипп Перентье из Бурже. Создание этой породы началось со скрещивания дикой бенгальской кошки с домашним котом похожего окраса. В дальнейшем самок первого поколения снова скрещивали с котами идентичного окраса, а затем уже разводили в себе.

В настоящий момент численность этой новой породы, официально признанной в 1982 году и названной бенгальской, уже достаточно велика, хотя ее экстерьерные особенности еще не установились окончательно.

Известны случаи удачных скрещиваний домашних кошек и с рядом других видов. Однако основной трудностью, препятствующей созданию пород с помощью гибридизации, является проблема, связанная с дикостью, трусостью и агрессивностью гибридов.

Принципиально похожа на межвидовую гибридизацию и межпородная. Примеров подобного пороодообразования известно довольно много. Таковы, например, доберман, черный терьер и др.

Как упоминалось выше, более пластичные виды, имеющие большую внутривидовую изменчивость, имеют и более широкий ареал, чем эндемичные виды. То же самое можно сказать и о породах. Породы, имеющие широкий ареал распространения, также имеют большую внутривидовую изменчивость, чем малочисленные эндемичные породы.

УЧЕНИЕ О ПОРОДЕ

Важное место в зоотехнической науке занимает учение о породе.

Порода — созданная человеком достаточно многочисленная группа животных, имеющих общее происхождение, хозяйственно-полезные,

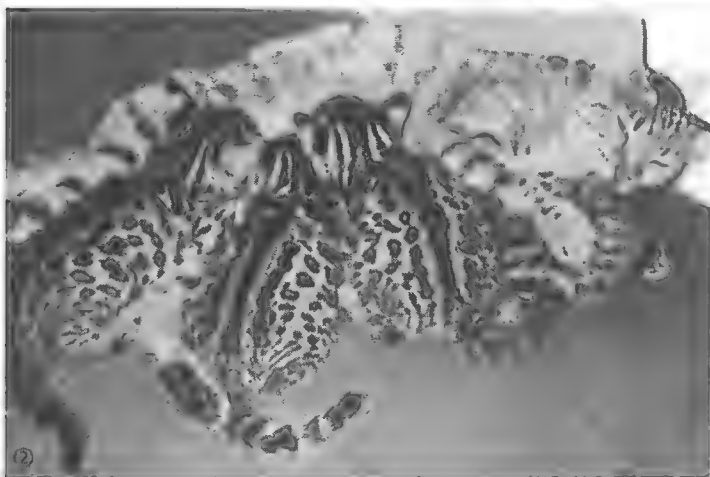


Рис.88. Бенгальские кошки

1. Дикий кот — родоначальник породы.
2. Кошка с котятами, полученная путем гибридизации дикой и домашней кошки.

физиологические и морфологические особенности. Порода, так же, как любой биологический вид, существует в виде популяций.

Породы принято разделять на следующие группы: примитивные или аборигенные породы, переходные и заводские.

Под **примитивными** понимают такие породы, в формировании которых большую роль сыграло воздействие естественного отбора, нежели селекционная деятельность человека. Это породы домашних животных, которые с незапамятных времен остались неизменными по экстерьеру и продуктивности. Понятие “примитивные” вовсе не говорит о каком-то несовершенстве, а скорее — о наличии большого количества признаков дикого вида-предшественника, обеспечивающих приспособление к конкретным условиям данной географической области. Важным условием существования примитивных пород является наличие изоляции их от других пород. Примитивные породы собак, как правило, малочисленны и существуют в зонах малой цивилизации, часто сопровождают малые народы и племена. Поскольку с ними не осуществляется направленная племенная работа, то завоз в область их распространения собак других пород приводит к метизации и часто — к постепенному исчезновению примитивной породы. Вторым пагубным фактором, связанным с завозом собак из других местностей, является отсутствие у аборигенных собак иммунитета к новым штаммам возбудителей заболеваний, что неизбежно приводит к возникновению среди них эпидемий, например, таких заболеваний, как чума плотоядных или гепатит, и резкое повышение смертности.

Многие примитивные породы собак и практически все кошек фактически представляют собой естественные популяции.

Такие популяции обычно небольшие и хорошо изолированы от других популяций того же вида. Размножение животных в таких популяциях осуществляется практически панмиктически. Целенаправленный искусственный отбор в них полностью отсутствует, воздействие же человека можно рассматривать в качестве одного из факторов естественного отбора. Если среди собак подобные популяции достаточно редки, то у кошек они в основном такие. Племенная работа с такими породами должна начинаться с отбора животных желательного фенотипа и дальнейшей отбраковки особей, не соответствующих стандарту. Очень большое внимание необходимо уделять поведению, поскольку примитивные породы обладают многими признаками диких животных.

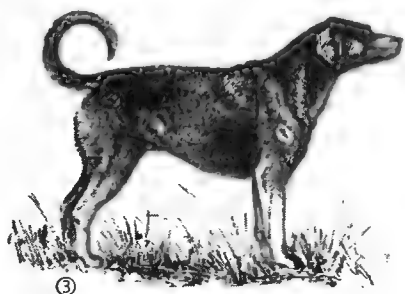


Рис. 89. Утерянные породы собак

1. *Крымская борзая.*
2. *Русская пешая гончая.*
3. *Русская брдастая гончая.*

Несколько большее селекционное воздействие человек оказывает на так называемые **аборигенные породы**. Они подвергаются достаточно активному отбору, касающему прежде всего пользовательных качеств — пастушьих, охотничьих, бойцовых или сторожевых. В основном подобный отбор носит характер бессознательного, но тем не менее приводит к формированию определенного специфического фенотипа. Для таких пород характерно наличие большого количества хорошо выраженных внутривидовых типов, что наблюдается, например, у среднеазиатских овчарок. К аборигенным породам можно отнести местные отродья лаек, борзых, среднеазиатских и кавказских овчарок, ездовых собак Севера и Сибири, к сожалению, уже во многом утративших свои характерные признаки, а порой в силу вышеуказанных причин и исчезнувших.

Л. П. Сабанеев (1987) указывает, что главной ошибкой большинства псовых охотников XIX века в России было то, что они не довольствовались освежением крови существовавших пород, а чуть ли не каждый из них старался вывести собственную породу путем скрещивания между собой резко отличающихся друг от друга разновидностей.

Как примитивные, так и аборигенные породы являются хранителями уникального генетического разнообразия, что придает им огромнейшую ценность в общебиологическом и эволюционном плане. Многие из этих пород можно рассматривать в качестве национального достояния, подлежащего строгой охране. К настоящему времени утеряно огромное количество уникальнейших пород собак, таких, например, как брудастая, крымская, горская борзые собаки, русская брудастая и костромская гончие, вогульская и зырянская лайки и т. д.

Сейчас во всем мире состояние аборигенных пород разных видов вызывает большую тревогу у многих ученых, зоотехников и истинных любителей животных. Создаются специальные питомники, куда буквально по крупицам собирают сохранившихся особей с целью их сохранения и воспроизводства. Очень важным моментом в деле выживания аборигенных пород является сохранение внутripородного разнообразия в виде местных типов.

Переходные породы — это группы аборигенных собак, с которыми ведется направленная племенная работа. Однако они еще достаточно разнородны и нестабильности, характерной для заводских пород, еще не достигли. При правильном направлении племенной работы переходная порода приобретает статус заводской.

Заводские породы имеют устойчивый экстерьер, особенности которого отражены в стандарте породы. Часть заводских пород возникла вследствие постепенного превращения аборигенных, но большая, за счет метизации как аборигенных, так и других заводских пород. Многие породы возникли очень давно, и происхождение их не совсем ясно. Практически о каждой породе имеется множество гипотез происхождения. Большинство заводских пород имеет специфические физиологические и экстерьерные особенности, отличающие их от примитивных пород, не позволяющие им выживать в условиях дикой природы. Примером этого может служить невозможность или затруднения при осуще-

ствлении таких естественных физиологических процессов, как вязка и роды. Принято считать, что заводские породы более совершенны по сравнению с аборигенными и примитивными, однако это совершенство в большинстве случаев относится лишь к сугубо специфическим экстерьерным или рабочим качествам (например, скорости бега борзой собаки, специфическому экстерьеру стаффордширского терьера). Напротив, в ряде случаев “совершенство” заводских пород носит дегенеративный характер. Так, английские бульдоги большей частью не могут самостоятельно разродиться, голые собаки мерзнут при малейшем дуновении ветра, складки кожи шарпеев нуждаются в постоянном внимании, выпуклые глаза пекинесов исключительно легко травмируются. Коротконосые породы кошек и собак подвержены отекам слизистой оболочки носоглотки и легко задыхаются. Вдавленные носы персидских кошек-экстремалов препятствуют нормальному оттоку слез в носовую полость, и они вытекают наружу. Хочется процитировать П. М. Бородину: “Пусть эти слезы служат немым укором жестокосердным селекционерам, которые поставили породный идеал выше кошачьего счастья”. Безоглядное стремление к соблюдению стандарта иногда приводит к приобретению некоторыми заводскими породами слишком большой однородности, что может служить причиной утраты структуры породы, а при ее низкой численности — и вырождения.

СТРУКТУРА ПОРОДЫ

Система генотипов в породе характеризуется наличием определенных аллелей, их частотой, степенью гомозиготности или гетерозиготности, мутациями и т. д. В становлении системы генотипов большую роль играют изоляция породы или генетическое влияние на нее других пород, а также степень изоляции между отдельными частями породы. Порода представляет собой динамическую систему, имеющую целостную структуру. Структура эта состоит из отдельных качественно различных и с ходом развития породы изменяющихся по качеству и количеству частей.

К основным элементам структуры породы относятся: зональные типы, породные типы, племенная и пользовательная части пород, линии и семейства.

Зональный тип — часть породы, разводимая в одной природной или географической области. Кроме черт, общих для породы, зональный тип имеет и свои специфические особенности, позволяющие ей лучше приспособиться к зоне распространения. Так, несмотря на все существующие стандарты, в каждой географической зоне в зависимости от климата, солнечного освещения и других факторов формируется свой, несколько отличный от других, внутripородный тип. Собаки и кошки северных широт отличаются более плотным строением, имеют более густую шерсть и специальные анатомические особенности кровеносной системы, предотвращающие потерю тепла. Собаки и кошки южных областей относительно более высоконоги, легки, их шерсть тоньше, реже и короче, подшерсток выражен меньше, чем у северных. Зональный тип формируется под влиянием естественного отбора, элиминирующего особей, недостаточно приспособленных к данным природным условиям. И как бы ни работали селекционеры, им все равно не избавиться от действия естественного отбора!

Породный тип. Порода распадается не только на зональные типы, но и на внутripородные. Формируются они при условии географической изоляции, разведения внутри себя и определенной направленной селекции. В каждой породе можно выделить несколько породных типов, например, “американский”, “немецкий” и “скандинавский” — у пуделя; “американский” и “европейский” — у цвергшнауцера; “американский” и “классический” — у персидских кошек. Очевидно, отличие породного типа от зонального состоит в том, что он формируется в большей степени под воздействием случайного дрейфа генов и искусственного отбора, тогда как зональный тип, напротив, в основном зависит от естественного отбора.

Наличие **структуры** — обязательное условие существования породы. Ее излишняя однородность может стать серьезным тормозом для дальнейшего прогресса. Наиболее прогрессивные породы значительно дифференцированнее по своей структуре, чем примитивные, представляющие собой аморфную массу сходных экземпляров. Классик учения о породе Д. А. Кисловский писал: “Чем совершенней порода, тем сложнее подбор, тем больше требует он непрестанного внимания, тщательности, системы знаний” (по Кравченко, 1973). Поддержание структуры придает

породе, с одной стороны, константность, а с другой — большую генетическую пластичность и позволяет управлять эволюцией породы в соответствии с изменяющимися требованиями и вкусами.

Важными частями, составляющими структуру породы, являются **племенная и пользовательная части породы, линии и семейства**. В каждой породе существует относительно небольшое **племенное ядро**, сосредоточенное в руках заводчиков и разведенцев, и большое количество **пользовательных собак и домашних любимцев** с родословными и без них. Желаем мы этого или нет, но, свободно размножаясь, прежде всего именно эти последние формируют зональные типы породы и участвуют в ее эволюции.

Семейства — группы, состоящие из нескольких поколений, потомства лучших племенных самок, внешне сходных с родоначальницей. Семейства являются структурными единицами породы, на которые расчленяется маточное поголовье.

Линии — группы животных одной породы, сходных между собой по экстерьеру, поведению и происхождению, от одного общего родоначальника.

Различают линии кровные (генеалогические) и заводские.

Кровные линии включают всех особей, происходящих от родоначальника. Кровная линия выдающихся и широко использованных производителей насчитывает большое количество особей. Представители генеалогической линии могут значительно различаться по экстерьеру, размерам, конституции и окрасу. Кровные линии разных производителей тесно переплетаются между собой, поглощаются друг другом, иногда сливаются и незаметно переходят одна в другую или, сочетаясь, образуют новую линию, дробятся на отдельные ветви, семейства и т. д. Самостоятельное существование отдельных кровных линий часто является спорным и трудно доказуемым.

Заводская линия — группа собак, полученная от общего выдающегося производителя, сходная с ним по экстерьеру, особенностям поведения и другим показателям, полученная в результате направленного отбора и подбора. Линия дифференцируется вертикально — на поколения, отсчет которых начинается от сыновей родоначальника, но может иметь и горизонтальные ответвления — через продолжателей линии в последующих поколениях. Принадлежность к линии определяет не про-

сто родство, а наличие определенного фенотипа. В этом главное отличие заводской линии от генеалогической. Для линейного разведения характерно использование методов подбора, благоприятствующих повышению генетического сходства с родоначальниками. Некоторые производители оказывают очень заметное влияние на качество той или иной разводимой популяции, когда их тип удается проследить даже у сравнительно отдаленных потомков. Достичь высокого фенотипического и генетического сходства можно только за счет грамотного построения родословных, основанных на понимании принципов наследования качественных и количественных признаков. При этом важнейшим условием является высокая степень **препотентности** как родоначальника, так и продолжателей линии. Препотентностью называется способность производителей, как самцов, так и самок, давать потомство, очень похожее на себя. Очевидно, генетически она обусловлена суммарным действием доминантных генов и сцеплением желательных аллелей в геноме производителя, то есть коадаптированностью генома. Но и при этом условии поддержание желательного типа обычно ограничивается 4—5 поколениями (обычная продолжительность существования линии). К этому времени среди потомков родоначальника могут быть отобраны животные, качественно превосходящие его, и дальнейшее разведение будет уже ориентировано на них. Разведение по линиям — высшая форма чистопородного разведения, включающая в себя и работу с семьями.

ГЛАВА III

ГЕНОГЕОГРАФИЯ КОШКИ

Кошки оказались исключительно удачной моделью для изучения популяционной генетики. Это связано прежде всего с тем, что многие фенотипические признаки кошки носят моногенный характер и легко определяются чисто визуально. Популяции кошек, в изобилии существующие рядом с человеком, легко доступны для наблюдения и являются практически панмиктическими. Причем это положение в большой степени распространяется и на хозяйских кошек, которые имеют возможность свободного выгула. Они также скрещиваются без контроля человека, и хотя в

дальнейшем значительная часть потомства уничтожается, оставшаяся в живых дает представление о наиболее распространенных аллелях в популяции. Тем не менее человек оказывает весьма существенное влияние на географическое распространение и на генетический состав популяции.

С того момента, когда кошка превратилась в постоянного спутника человека, она неизменно была в числе животных, которых человек брал с собой во время всех переселений. Исследования миграции кошек (следом за человеком) дают четкую картину потока кошачьих аллелей и позволяют объяснить закономерности распределения различных аллелей в популяциях кошек.

Популяционная изменчивость кошек связана с рядом факторов. В ряде случаев имеет место прямой отбор в пользу (или против) определенных признаков. Носители новой мутации постепенно расселяются из той популяции, в которой произошло это событие, что хорошо просматривается при анализе генных частот в разных районах. Например, очевидно именно север европейской части России является родиной мутаций длинношерстности *l*. Особая популярность сибирских кошек в России привела к повышению частоты аллеля *l* в северных и северо-восточных областях. Частота этого аллеля на юге России намного ниже.

Концентрация аллеля мраморной окраски *t^b* выше всего на Британских островах, чуть ниже — во Франции и постепенно падает по мере удаления от центра распространения.

Второй центр распространения этого аллеля находится в Иране (Todd, 1977a, цит. по Робинсону, 1993).

Аллель абиссинского окраса *T^a* чаще всего встречается в популяциях Калькутты и Коломбо. Несколько ниже его частота в Бомбее, Гонконге, Моко и Сингапуре. За пределами своего естественного распространения он, как и многие редкие аллели, встречается только в тех странах в которых практикуется разведение экзотических пород кошек.

Данных о распространении аллелей довольно много. Подробнее о них можно прочесть в статье Р. Робинсона в книге "Генетика кошки" (1993).

Некоторые популяции возникают вследствие дрейфа генов. В этом случае большое значение имеет эффект основателя. Так, например, случайное заселение новой территории парой кошек сиамского окраса приведет к возникновению популяции, целиком состоящей из кошек этого окраса. Вселение в ограниченную популяцию кошек, свободных от аллеля **O**, рыжего кота приведет к появлению в ней рыжих и черепаховых особей и постепенному нарастанию их численности.

В изменении частот аллелей в популяциях кошек играет роль и естественный отбор. Так, например, хорошо известно, что в больших городах у многих видов животных преобладают меланистические (черные) формы. Это явление ученые называют индустриальным меланизмом и напрямую связывают с высоким уровнем загрязнения. У кошек также проявляется более высокая плотность аллеля **a**, вызывающего образование черного окраса, в городах по сравнению с сельской местностью. Как считают многие исследователи, этот феномен связан с тем, что черные кошки имеют более спокойный, менее подверженный стрессу характер. Аналогичное плейотропное влияние генов черного окраса на поведение отмечается и у ряда других видов: лисиц, крыс, мышей, норок. В преобладании аллеля **a** у кошек в городах возможна и роль индустриального меланизма, а также особой любви некоторых людей к черным котам.

Классический дарвиновский отбор против вредных аллелей, безусловно, играет значительную роль в определении частоты аллеля **W** — доминантной белой окраски, имеющего целый ряд вредных плейотропных влияний.

Эволюция кошачьих популяций говорит о том, что это весьма преуспевающий и интенсивно расселяющийся вид, который заполнил собой практически весь земной шар. Хотя распространение кошек напрямую связано с деятельностью человека, она, как ни один другой вид, размножается независимо от человека. Ослабление давления естественного отбора привело к значительному фенотипическому разнообразию. Отбор со стороны человека является частотнозависимым и способствует накоплению редких фенотипов и генотипов.

Между разными популяциями кошек, даже достаточно удаленными друг от друга, осуществляется обмен генами. Но в то же время популяции кошек глобально структурированы. Для них характерно деление на локальные группы, которые могут существенно отличаться по частотам аллелей, отвечающих за различные фенотипы кошек. При этом каждая микропопуляция может в любой момент исчезнуть, и тогда ее место займут мигранты из других частей популяции. Такие процессы ведут к усилению потока генов и к стандартизации глобальной популяции. Но при этом за счет действия эффекта основателя дочерние популяции, отделившиеся от основной колонии, могут долго сохранять следы своего происхождения.

Собаки не подходят для подобных популяционных исследований потому, что панмиктические популяции, существующие достаточно долго, среди них — большая редкость. Кроме того, за счет того, что собаки существуют во много раз дольше, чем кошки, их генофонд значительно перемешан. Для анализа происхождения собак применяются тонкие биохимические методы, которые могут использоваться только в условиях хорошо оснащенных лабораторий.

Анализ генофонда собак ряда европейских, японских и центральноазиатских пород по маркерам, выявляющим полиморфизм белков и ферментов крови, показал отличия между породами европейского и восточноазиатского происхождения. Среди многообразия изученных локусов можно выделить некоторые маркерные, способные указывать на действие западного или восточного центров породообразования. Этот метод позволяет оценить и степень наследственной изменчивости у собак разных пород (Князев, 1997).

С помощью подобного метода было исследовано происхождение кошки и ее филогенетическое родство с другими представителями семейства кошачьих, а также с другими таксономическими группами (Брайен, 1993).

ЛИТЕРАТУРА

- "Анатомия домашних животных" / под ред. И.В.Хрустальной. — Москва: 1964.
- "Ветеринарная энциклопедия" / ред. Скрябин К.И. — Москва: 1972.
- "Ветеринарный энциклопедический словарь" / под ред. Шишкова В.П. — Москва: 1981.
- "Генетические основы селекции животных" / под ред. Петухова В.Л., Гудилина И.И. — Москва: 1989.
- "Болезни собак — этиология, патогенез, симптомы, диагностика, лечение, профилактика" / Сост. Лукьяновский В.А. — Москва: 1988.
- "Болезни собак" / Сборник, Астраханцев В.И. и др. — Москва: 1978.
- "Все о собаке" / под ред. Зубко В.Н. — Москва: 1992.
- "Генетика кошек" / Сб., ред. Бородин П.М. — Новосибирск: 1993.
- "Дисплазия тазобедренного сустава" / "Друг" — № 3, 1993 (пер. из ж. "Der Hund").
- "О собаке" — Москва—Ташкент: 1991.
- "Тератология человека" / под ред. Лазюка Г.И. — Москва: 1991.
- Адамец Л. "Общая зоотехния". — Москва—Ленинград: 1930.
- Айала Ф. "Введение в популяционную генетику". — Москва: 1984.
- Айала Ф., Кайгер Дж. "Современная генетика" в 3 томах. — Москва: 1988.
- Алексеев А.А. "Конституция. Экстерьер и интерьер собак. Основные породы, разводимые в СССР", "Служебное собаководство". — Москва: 1991, стр. 32 — 89.
- Алексеевич Л.А. и Ватти. "Физиологическая генетика". — Л.: 1978.
- Алиев Г.А., Рачковский М.Л. "Взаимодействие регуляторных генов А и Е и генов-модификаторов в процессе ингибирования меланогенеза у овец шерстных пород", Доклады АН СССР. — Москва: 1986 (а), т. 287, стр. 990—994.
- Алиев Г.А., Рачковский М.Л. "Генетика пигментации шерстного покрова овец" // Животноводство. — 1986 (6) — №8 стр. 32—34.
- Алиев Г.А., Рачковский М.Л. "Генетико-физиологические исследования ингибирующего влияния генов-модификаторов на меланогенез у овец

- шерстных пород", "5-й съезд Всесоюзного общества генетиков и селекционеров им. Вавилова", Тез. докл. — Москва: 1987, т. 3, стр. 10—11.
- Алиев Г.А., Рачковский М.Л.*, "Исследование процесса включения меланоцитов в волосы ягнят разных окрасок", Доклады ВАСХНИЛ, 1989, № 9, стр. 178—185.
- Анаис ле Трегуйи.* "Офтальмология стареющих собак" // "Друг", № 10, 1997, стр. 46—47.
- Апухтина Ф.И.* "Немецкая (восточноевропейская) овчарка. Из истории породы". В сб.: "Клуб служебного собаководства". — Москва: 1984.
- Бабков В.В.* "Московская школа эволюционной генетики". — Москва: 1985.
- Баранов А.Е.* "Здоровье вашей собаки". — Москва: 1989.
- Баранов А.Е.* "Оказание доврачебной помощи четвероногому другу". — Москва: 1976.
- Баскин Л.М.* "Поведение копытных животных". — Москва: 1976.
- Белов А.Д., Данилов Е.П., Дукур И.И., Копенкин Е.П., Майоров А.И., Митин В.Н., Мустакимов, Р.Г., Плахотин М.В., Пономарьков В.И., Филиппов Ю.И., Чижов В.А.* "Болезни собак". Справочник. — Москва: 1990.
- Беляев Д.К.* "Генетические аспекты domestikации животных". — В кн.: "Проблемы domestikации животных и растений". — Москва: 1972.
- Бехтин И.Н., Сулимов К.Т.* "Скрещивается собака с шакалом" // "Природа", 1985, №3, стр. 65—67.
- Богданов А.А., Медников Б.М.* "Власть над геном". — Москва: 1989.
- Богданов Е.А.* "Общее животноводство", том 2. — Москва: 1926.
- Боголюбский С.Н.* "Domestikация как биологическая проблема". В сб. "Проблемы domestikации животных и растений". — Москва: 1972.
- Боголюбский С.Н.* "Происхождение и преобразование домашних животных". — Ленинград: 1959.
- Бородин Л.Н., Щербаков Ф.А.* "Промысловая собака Верхневыхегодского района", "Верхневыхегодская экспедиция", 1932, стр. 356—361.
- Бородин П.М.* "Кошки и гены". — Москва: 1995.
- Бородин П.М.* "Этюды о мутантах". — Москва: 1983.
- Бочков Н.П.* "Генетика человека". — Москва: 1979.
- Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.П.* "Медицинская генетика". — Москва: 1984.

- Бурба Л.Т., Велихов А.Ф., Горбатов В.А.* и др., под ред. Шмикова В.П. "Лейкозы и злокачественные опухоли животных". — М.: 1988.
- Бурдина В.Н., Мелихова Е.Ф.* "Типологические особенности высшей нервной деятельности собак породы среднеазиатская овчарка" / Труды ин-та имени И.П.Павлова, 1962, том 10.
- Вавилов Н.И.* "Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости". — Ленинград: 1987.
- Варжейчко Ян.* "Атлас пород кошек". — Прага: 1984.
- Ватти К.В., Алексеевич Л.А.* "Сравнительная генетика и онтогенетика окрасок у животных". В сб. "Физиологическая генетика" / ред. М. Е. Лобашов, С. Г. Инге-Вечтомов. — Ленинград: 1976, стр. 326—350.
- Визнер Э., Виллер З.* "Ветеринарная патогенетика". — Москва: 1979.
- Власов Н.Н., Камерницкий А.В., Медведева И.М.* "Охотничье собаководство". — Москва: 1992.
- Войлочников А.Т., Войлочникова С.Д.* "Охотничьи лайки". — Москва: 1982.
- Ворошина Л.* "Поликистоз почек у длинношерстных кошек" / "Друг (для любителей кошек)", №4, 1999, стр. 28—29.
- Воронцов Н.Н.* "Значение изучения хромосомных наборов для систематики млекопитающих", Бюл. МОИП Отд. биол., 1958, т. 63, вып. 2.
- Всеволодов Э.Б., Зубриянов А.В., Кучина И.И., Латыпов И.Ф.* "К методике ЭПР—спектрографического выявления феомеланина в шерсти. Генетические аспекты пороодообразования". Алма—Ата: 1987, т. 20, стр. 211—232.
- Всеволодов Э.Б., Зубриянов А.В., Кучина И.И., Латыпов И.Ф.* "Изменчивость состава меланинов шерсти по данным ЭПР-спектрографии"— В кн.: "Генетические, биохимические и цитологические аспекты селекции животных и растений". — Алма-Ата: 1988, стр. 171—193.
- Выржиковский С.Н., Майоров Ф.П.* "Материалы к вопросу о влиянии воспитания на склад высшей нервной деятельности у собак" / "Труды физиол. лаборатории академика И.П.Павлова". 1935, т. 5, стр. 171—192.
- Гармашева Н.Л., Константинова Н.Н.* "Введение в перинатальную медицину". — Москва: 1978.
- Гершензон С.М.* "Основы современной генетики". — Киев: 1979.

- Гершкович "Генетика" / пер. с англ. — Москва: 1968.
- Гилберт С. "Биология развития". — Москва, тт. 1—3, 1993.
- Гражданкина А.Н. "Интерканис-89", "О собаке". — Москва—Ташкент: 1991, стр. 115—120.
- Графодатский А.С. "Цитогенетика кошачьих". Сб. "Генетика кошки". — Новосибирск: 1993, стр. 27—44.
- Грин Н., Стаут У., Тейлор Д. "Биология". тт. 1—3. — Москва: 1996.
- Гринаф П., Маккаллум Ф., Уивер А. "Болезни конечностей крупного рогатого скота". — Москва: 1976.
- Гурман Э.Г., Кассиль В.Г., Годзиева И.Н., Бродецкий И.Р. "Допинги в собаководстве". — Одесса: 1995.
- Гурский И.Г. "Гибридизация волка с собакой в природе". Бюлл. МОИП, отд. биол., 1975, т. 80, вып. 1.
- Гурский И.Г. "Гибриды *Canis familiaris* L. в популяциях *C. lupus* L." 1-й Международный териологический конгресс, тезисы докл., т. 1. — Москва: 1974.
- Гусев В.Г., Гусева Е.С. "Кинология". — Москва: 1998.
- Данилкин А. "Охота волчье-собачьих гибридов на косуль", "Охота и охотничье хозяйство", 1979, №3.
- Дарвин Ч. "Изменение животных и растений в домашнем состоянии", пер. с англ. — Москва—Ленинград: 1941.
- Дарвин Ч. "Происхождение видов путем естественного отбора", пер. с англ. — СПб: 1896.
- Докинз Р. "Эгоистичный ген". — Москва: 1993.
- Дьюсбери Д. "Поведение животных. Сравнительные аспекты". — Москва: 1981.
- Жигачев А.И. "Наследственная патология и ее значение для разведения животных", "Ветеринария", 1986, № 6, стр. 65—66.
- Жигачев А.И. "Наследственные аномалии сельскохозяйственных животных". — Ленинград: 1983.
- Залкинд С.Я. "Влияние вирусной инфекции на митотический аппарат клетки". 7-я научная конференция МНИИВП. — Москва: 1966.
- Зевальд "К вопросу о влиянии воспитания на склад высшей нервной деятельности у собак", "Труды физиол. лаборатории академика И.П.Павлова", 1938, том 8, стр. 231—243.
- Ильин Н.А. "Генетика и разведение собак". — Москва: 1932.
- Ильина Е.Д. "Звероводство". — Москва: 1975.

- Ильина Е.Д. "Основы генетики и селекции пушных зверей". — Москва: 1935.
- Ильина Е.Д., Кузнецов Г.А. "Основы генетики и селекции пушных зверей". — Москва: 1969.
- Инге-Вечтомов С.Г. "Введение в молекулярную генетику". — Москва: 1983.
- Инге Вечтомов С.Г. "Генетика с основами селекции". -Москва: 1989.
- Казанский В.И. "Борзые". — Москва: 1984.
- Калверт Клэй А. "Кардиомиопатия и доберман", "Доберман", № 2, 3, 1996; № 4, 1997.
- Карлсон Д. Д., Гиффин Д. М. и Карлсон Л. Д. "Домашний ветеринарный справочник для владельцев кошек". — Москва: 1997.
- Карлсон Д.Д., Гриффин Д.М. "Ветеринарный справочник для владельцев собак". — Москва: 1996.
- Клейн К. "Генетика популяций и геногеография". Сб. "Генетика кошки". — Новосибирск: 1993, стр. 118—150.
- Клемешов О.Б., Парамонов Е.В., Куликова С.Г., Химич Н.Г. "Врожденные аномалии крупного рогатого скота. Болезни с наследственной расположенностью у крупного рогатого скота". — Новосибирск: 1990, стр. 19 – 22.
- Князев С.П. "Анализ генофонда аборигенных пород центра Евразии в связи с проблемами филогении домашней собаки"/ "Научный сборник РКФ", №1 (97), стр. 54—57.
- Козловский А.И. "Страсти по олигодонтии и иным отклонениям в зубной системе керриблютерьеров". В сб. "Клуб собаководства", вып. 2. — Москва: 1991.
- Коновалов В.С. "Механизм плейотропного действия генов меланиновой окраски у животных", автореф. докт. дисс. — Ленинград: 1983.
- Коновалов В.С., Коновалова Л.А., Укбаев Х.И., Туекбасов М.К. "Влияние эумеланина на морфоэлектронную структуру волос каракульских овец черной окраски". — Алма-Ата: 1987(а), стр. 9—12.
- Коновалов В.С., Коновалова Л.А., Укбаев Х.И., Туекбасов М.К. "Влияние феомеланина на морфоэлектронную структуру волоса коричневой окраски". — Алма-Ата: 1987(б), стр. 12—15.
- Кот М.М. "Теоретические основы разведения животных по линиям". В сб. "Клуб служебного собаководства". — Москва: 1991.
- Котов В.А., Рябов Л.С. "Скрещивание волка с собакой"/ "Охота и охотничье хозяйство", 1959, №1, стр. 32 .

- Кравченко И.Л.* "Разведение сельскохозяйственных животных". — Москва: 1973.
- Крушинский Л.В.* "Биологические основы рассудочной деятельности". — Москва: 1986, 2-е изд.
- Крушинский Л.В.* "Наследственное "фиксирование" индивидуально приобретенного поведения животных и происхождение инстинктов / ", "Журн.общ. биол.", 1944, т. 5, № 5, стр. 261 — 283.
- Крушинский Л.В.* "Корреляция между конституциональным строением тела и поведением собак", "Докл. АН СССР", 1946, т. 52, № 7, стр. 39 — 642.
- Крушинский Л.В.* "Роль наследственности и условий воспитания в проявлении и выражении признаков поведения у собак", "Изв. АН СССР". Сер. биол., 1946, № 1, стр. 79 — 82.
- Крушинский Л.В.* "Формирование поведения животных в норме и патологии". — Москва: 1960.
- Крушинский Л.В.* "Эволюционно-генетические аспекты поведения". Избранные труды. — Москва: 1991.
- Крушинский Л.В., Зорина З.А., Полетаева И.И. и др.* "Введение в этологию и генетику поведения". Пособие для студентов биологических факультетов. — Москва: 1983.
- Курбанов Х. Спиридонова Н.А.* "Некоторые итоги изучения роли ароматических аминокислот и тиолов в меланогенезе млекопитающих", 5-я конференция биохимиков республик Средней Азии и Казахстана, тез. докл. — Ташкент: 1991, стр. 62.
- Кучеренко Н.Е., Виноградов Р.П., Литвиненко А.Р., Цудкевич Б.А., Васильев А.Н.* "Биохимический справочник". — Киев: 1979.
- Литтл К.* (перевод общей части из книги), в ж.: "Собаки. Журнал для серьезных собаководов". №1, 1994.
- Мазовер А.П.* "Охотничьи собаки". — Москва: 1985.
- Мазовер А.П.* "Разведение собак. Методы". В сб. "Пособие по собаководству". Сост. Заводчиков П.А. — Москва: 1973.
- Маккьюсик В.* "Генетика человека". — Москва: 1967.
- Маккьюсик В.А.* "Наследственные признаки человека", пер. с англ. — Москва: 1976.
- Матвеев Л.В.* "Дисплазия тазобедренного сустава у собак" // "Научный сборник РКФ", № 2 (98), стр.19 — 21.
- Матковская А.Н.* "Патогенез крипторхизма" // В сб. "Актуальные вопросы эндокринологии". — Москва: 1976.

- Медников Б.М.* "Закон гомологической изменчивости" (к 60-летию со дня открытия Н.И. Вавиловым закона). — Москва: 1980.
- Меркурьева Е.К.* "Основы генетики собаки". В сб. "Служебное собаководство". — Москва: 1991.
- Меттлер Л., Грегг Т.* "Генетика популяций и эволюция". — Москва: 1972.
- Мицкевич М.С.* "Гормональная регуляция в онтогенезе животных", 1978.
- Мукий Ю.В.* "Генетический анализ и мониторинг наследственных аномалий в популяциях собак", автореф. дисс. к.б.н. — Санкт Петербург: 1997.
- Мычко Е.Н.* "Проблемы селекции собак в свете некоторых положений современной генетики". В сб. "О собаке". — Москва — Ташкент: 1991.
- Мюллер Арно* "Алопеции собак из будущего" // "Ветеринар", №1 (9), 1999, стр. 26—28.
- Найманова Д., Гумпал З.* "Атлас пород собак". — Прага: 1983.
- Николау С.С.* "Пролиферация клеток в человеческом и животном организме под действием некоторых вирусов" // "Успехи современной биологии", 1, 1965.
- Павлов И.П.* "Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных". — Москва — Ленинград: 1938.
- Павлов И.П.* "Павловские среды. Протоколы и стенограммы физиологических бесед", том 2. — Москва — Ленинград: 1949.
- Першин Б.Б.* "Стресс, вторичные иммунодефициты и заболеваемость". — Москва: 1994.
- Петухов В.Л., Жигачев А.И., Назарова Т.А.* "Ветеринарная генетика с основами вариационной статистики". — Москва: 1985.
- Петухов В.Л., Эрнст Л.К., Гудилин И.И.* и др. "Генетические основы селекции животных". — Москва: 1989.
- Пильщиков Ю.Н.* "Итоги и перспективы научных работ по генетике хозяйственно-полезных форм поведения животных", Второй съезд всесоюзного общества генетиков и селекционеров имени Н.И.Вавилова, тезисы докладов, стр.76. — Москва: 1972.
- Пильщиков Ю.Н.* "Современные методы селекции собак". В сб. "Клуб служебного собаководства". — Москва: 1985, стр. 76—87.
- Поваженко Е.И., Борисевич В.Б.* "Болезни конечностей животных". — Москва: 1987

- Прасолова Л.А., Трут Л.Н., Всеволодов Э.Б., Латыпов И.Ф.*
"Феногенетический анализ некоторых изменений окраски меха у серебристо-черных лисиц, возникших в процессе domestikации", "Генетика", 1989, т. 25, стр. 1626—1634.
- Прасолова Л.А., Трут Л.Н.* "Эффект гена "Star" на скорость миграции меланобластов у эмбрионов серебристо-черных лисиц", Доклады АН/ РОС. АН, 1993, т. 329, стр. 787—789.
- Робинсон Рой* "Врожденные аномалии структуры шерсти". Сб. "Генетика кошки". — Новосибирск: 1993, стр. 58—74.
- Робинсон Рой* "Генетика окрасок". Сб. "Генетика кошки". — Новосибирск: 1993, стр. 44—53.
- Робинсон Рой* "Генетика структуры шерсти". Сб. "Генетика кошки". Новосибирск: 1993, стр. 53—58.
- Робинсон Рой* "Домestikация". Сб. "Генетика кошки". — Новосибирск: 1993, стр. 18—27.
- Робинсон Рой* "Наследственные заболевания собак" (пер.с англ.). — Москва: 1993.
- Ромер А., Парсонс Т.* "Анатомия позвоночных" / пер. с английского, т. 1, 2. — Москва: 1992.
- Рэфф Р., Кофмен Т.* "Эмбрионы, гены, эволюция". — Москва: 1986.
- Рябов Л.С.* "Гибриды волка с собакой" / "Охота и охотничье хозяйство", 1963, №11, стр. 29—30.
- Сабанеев Л.П.* "Собаки охотничьи... Борзые и гончие". — Москва: 1987.
- Сабанеев Л.П.* "Собаки охотничьи... Легавые". — Москва: 1986.
- Северцов А.Н.* "Эволюция и психика". — Москва: 1972.
- Симпсон Дж.Л., Голбус М.С., Мартин Э.О., Сарто Г.Е.* "Генетика в акушерстве и гинекологии" / пер. с англ. — Москва: 1985.
- Славина Л.С.* "Заболевания эндокринных желез". — Москва: 1976.
- Соколов В.Е.* "Кожный покров млекопитающих". — Москва: 1973.
- Соколов В.Е., Скурят Л.Н., Степанова Л.Н., Сумина С.А., Шабаташ С.А.* "Руководство по изучению кожного покрова млекопитающих". — Москва: 1988.
- Сотская М.Н.* "Биологические основы формирования поведения собак". В сб. "Клуб служебного собаководства". — Москва: 1987, стр. 82—97.
- Сотская М.Н.* "Некоторые аспекты изучения поведения собак". В сб. "Клуб служебного собаководства". — Москва: 1984, стр. 44—52.

- Сотская М.Н. "Сравнительный анализ элементарной расудочной деятельности по тесту способности к экстраполяции направления движения пищевого раздражителя у представителей сем. Canidae". канд. дисс. — Москва: 1978.
- Сотская М.Н. "Окраска собак и основные принципы ее наследования". В сб. "О собаке". — Москва — Ташкент: 1991.
- Сотская М.Н. "Пудель". — Москва: 1995.
- Спайра Х.Р. "Энциклопедический словарь кинологических терминов". — Санкт-Петербург: 1996.
- Стивенсон, Дэвисон "Медико-генетическое консультирование". — Москва: 1972.
- Стрикленд Уинифред Гю, Мозес Джеймс Э. "Немецкая овчарка сегодня". — Москва: 1996 .
- Студницын А.А. "Дифференциальная диагностика кожных болезней". — Москва: 1983.
- Суворова К.Н. "Новое в оптимизации диагностики наследственных дерматозов", автореферат дис. докт. мед. наук, Москва, 1985.
- Суворова К.Н., Антоньев А.А. "Наследственные дерматозы". — Москва: 1977.
- Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В. "Диагностика вирусных болезней животных". — Москва: 1991.
- Тарасевич А.Ю. "Хромоты сельскохозяйственных животных". — Москва — Ленинград: 1939.
- Тихонов В.Н. "Использование групп крови в селекции животных". — Москва: 1967.
- Трут Л.Н. "Некоторые новые данные по селекции серебристо-черных лисиц по свойствам их оборонительного поведения". В сб. "Генетика поведения". — Ленинград: 1969, стр. 107 — 119.
- Трут Л.Н. "Этюды о генетике поведения". — Москва: 1978.
- Уиллис М.Б. "Разведение собак". В кн. "Практическая генетика для собаководов". — Великобритания: 1992. М.: 1996. стр. 104.
- Филлипов Ю.И., Митин В.Н. "Дисплазия тазобедренных суставов у собак" // "Ветеринария", 1990, № 1, стр.66 — 69.
- Фолкнер Д.С. "Введение в генетику количественных признаков" / под ред. Животовского Л., Флерова Н. — Москва: 1985.
- Хармар Х. "Собаки и их разведение", пер. с англ. Подгайской З. Сб. ВПК, т.2. — Москва: 1991.

- Хатт Ф.* "Генетика животных" / пер. с англ. — Москва: 1969.
- Хватов Б.П.* "Пигментация кожного покрова и внутренних органов позвоночных животных". — Симферополь: 1957.
- Хелевин Н.В., Лобанов А.М., Колесова О.Ф.* Задачник по общей и медицинской генетике. — Москва: 1984. стр. 66—67.
- Холлидей Р.* "Эпигенетическая наследственность" // "В мире науки", №8, авг., 1989.
- Хрусталева И.В., Михайлов Н.В., Шнейберг Я.И., Жеребцов Н.А., Слесаренко Н.А., Криштофорова Б.В.* "Анатомия домашних животных". — Москва: 1994 .
- Цыгман М.А.* "Уролители у собак" // "Ветеринар", №9, 1988
- Шварц С.С.* "Доместикация и эволюция" (к теории искусственного отбора). В кн. "Проблемы доместикации животных и растений". — Москва, стр.13—14.
- Шмальгаузен И.И.* "Факторы эволюции". — Москва: 1968 .
- Шюлер Герхард* "Доберман". — Москва: 1996.
- Эрман Л., Парсонс П.* "Генетика поведения и эволюция". — Москва: 1984.
- Ярыгин В.Н., Васильева В.Н., Волков И.Н., Синельникова В.В.* "Биология". — Москва: 1997.

- "Genetical Animal Models of Krabbe Disease. Genetically Defined Animal Models of Neurobehavioral Disfunctions", 1992, Ed. P. Driscoll. Birkhauser, Boston, p. 24—38.
- Adams E. W. 1956, J. Amer. Veterin. Med. Assoc., 148, p. 302 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Aguirre G., Farber D., Lolley r., Fletchaer R. T., Chader G. J., 1978, "Rod—cone dysplasia in Irish Setters: a defect in cyclic GMP metabolism in visual cells", Science, 201, p. 1113—1134.
- Aguirre G. D., Rubin L. F., 1972, "Progressive retinal atrophy in the Miniature Poodle", J. Amer. Vet. Med. Assoc., 160, p. 191—201.
- Althaus T., 1987, "The development of a harmonic owner—dog relationship", J. Small Animal pract. 28, p. 1056—1064.
- Amann John F., Tomlinson James, Hamkinson J. Kris, 1985, "Myotonia in a Chow Chow", J. Amer. Vet. Med. Assoc., 187, №4, p. 415—417.
- Andersen A. C., Shultz F. T., 1958, Amer. Pathol., 34, p. 965 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Andersen E. and Willeberg P., 1976a, "Pituitary dwarfism in Carelian Bear dogs. Hereditas, 84, p. 232—234.
- Andersen E. and Willeberg P., 1976b, "Pituitary dwarfism in German Shepherd dogs", Nord. Vet. Med., 28, p. 481—486.
- Andersen E., 1977, "Haemolytic anaemia in Basenji dogs", Anim. Blood. grps. Biochem Genet., 8, p. 149—156.
- Andersen E., 1985, Dansk Veterinaria 68, p. 1054—1057 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Anderson M., Henricson b., Lundequist P. G., Wedenberg and Wersall J. "Genetic hearing impairment in the Dalmatian dog", Acta Otolryngol. Suppl., 232, p. 1—34,
- Angel C., Murthree O. D. and DeLuca D. C., 1974, "The effects of chlirdiazepoxide amphetamine and cocaine on bar-press behaviour and genetically nervous dogs", Diseases of the Nervous System, 35, p. 220—223.
- Arlein M. S., 1947, J. Amer. Veterin., 111, p. 52 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Arnozky S. P., Tarvin G. B., 1983, "Patella surgery", "Current techniques in small animal surgery", Ed. M. J. Boirab, Philadelphia: Lea, Febiger., p. 650—655.

- Aurich R., 1959, *Berliner Münchener tierärztl. Wschr.* 72, p. 420 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Averill D. R. and Bronson R. T., 1977, "Inherited necrotizing myelopathy of Afghan Hounds", *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 36, p. 734–737.
- Baker J. R., Ward W. R., 1985, "Ichthyosis in domestic animals: a review of the literature and a case report", *Brit. Vet. J.*, 141, №1, p. 1–8.
- Barnett K. C., 1965, *J. Small Animal Pract.*, 6, p. p. 41, 93, 185, 229 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Barnett K. C., 1969, "Primary retinal dysrophies in the dog", *J. Amtr. Vet. Med. Assoc.*, 154, p. 804–808.
- Barnett K. C., 1976, "Comparative aspects of canine hereditary eye disease", *Advance. Vet. Sci. Comp. Med.*, 20, p. 39–67.
- Barnett K. C., 1978, "Hereditary cataract in the dog" *J. Small Anim. Pract.*, 19, p. 109–120.
- Barnett K. C., Fjork G. R., Kock E., 1971, *Mod. Veterin. Pract.*, 52, 47 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Barnett K. C., Knight G. C., 1962, *Veterin. Rec.* 85, p. 242 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Barone R., Lescure F., 1959, *Rev. Med. Veterin.*, 110, p. 769 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Bartlett C. R., 1976, "Heritabilities and genetic correlations between hip dysplasia and temperament traits of seeing-eye dogs", *Masters Thesis, Rutgers Univ., New Brunswick, NJ.*
- Bedford P. G. C., 1980, "The aetiology of canine glaucoma", *Vet. Rec.*, 107, p. 76–82.
- Bellars A. R. M., 1969, *Veterin Rec.*, 85, p. 600 (цит. по Визнеру и Виллеру, 1979).
- Berepubo N. A., 1985, "A cytogenetic study of subfertility in the domestic cat (*Felis catus*)", *Canad. J. Cytol.*, vol. 27, №2, p. 219–223.
- Bjerkas I., 1977, "Hereditary "cavitating" leukodystrophy in Dalmatian dogs" *Acta Neuropathol.*, 40, p. 163–169.
- Bjork G. S., Dyrendahl S. E., 1957, "Hereditary ataxia in smoothhaired Fox Terriers", *Vet. Res.*, vol. 69, p. 871–876.
- Bjork G. S., Mar W., Olsson S. G. and Sourander P., 1962, "Hereditary ataxia in Fox Terrier" *Acta Neuropathol.*, Suppl. 1, p. 45–58.
- Bodinbauer J., Hager G., 1959, *Wiener tierärztl. Mschr.* 46, p. p. 213 und 313 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).

- Bogard R., 1959, *Improvement of Livestock*, MacMillan (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Boom H. P. A., 1965, "Anomalous animals", *S. Afr. J. Sci.*, 61, p. 159—171.
- Brand E., Cahill G. F., Kassell B. J., 1940, *J. Biol. Chem.*, 133, p. 431 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Brass W., Horzinek I., 1971, "Dtsch. tierarztl. Wschr." 78, p. 25 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Briggs L. C., 1940, "Some experimental matings of colour bred white Bull Terriers", *J. Heder.*, 31, p. 236—238.
- Briggs L. C. and Kaliss N., 1942, "Coat color inheritance in Bull Terriers", *J. Hered.*, 33, p. 222—228.
- British Veterinary Assoc., 1955, "Cryptorchidism in the dog", *Vet. Rec.*, 67, p. 472—474.
- Broek A. N. M. van den, Thoday K. L., 1986, "Skin disease in dogs associated with zink deficiency, a report of five cases", *"J. Small Anim. Pract."*, 27, №5, p. 313—123.
- Bromel J., 1966, "Untersuchungen zur vertretung und genetik des Kryptochismus und anderer angeborener Anomalien (Gesichtssalton) bei deutschen Boxern", *Veterinarmed Diss. Gieen.*
- Brown C. J., Murphree O. D., Newton J. E. O., 1978, "The effect of inbreeding on human aversion in Pointer dogs", *J. Hered.*, vol. 69., p. 362—365.
- Brown R. V. and Terig T. S., 1975, "Studies of inherited pyruvate kinase in the Basenji", *J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.*, 11, p. 362—365.
- Budsberg S. C., Spurgeon T. L., Liggitt H. D. 1985, "Anatomic predisposition to perianal fistulae formation in the German Shepherd Dog", *Amer. J. Vet. Res.*, 46, №7, p. 1468—1472.
- Burns M., Fraser M., 1966, "Genetics of the Dog", Edinburgh, London.
- Burstone M. S., Bond E. and Litt R., 1952, "Familial gingival hypertrophy in the dog", *Arch. Paathol.*, 54, p. 208—212.
- Carrig C. B. and Sewright A. A., 1969, "Familial canine polyostotic fibers dysplasia with subperiosteal cortical defects", *J. Small Anim. Pract.*, 10, p. 397—405.
- Castleberry M., Linn J. M., Nyland T. G., Leighton E. A., 1975, "Development and evolution of improved biological sensory systems. Research in Biological and Medical Sciences, including Biochemistry, Communicable Diseases and Immunology, Internal Medicine, Nuclear Medicine, Physiology, Psychiatry, Surgery and Veterinary Medicine/",

- Annual Progress Report., vol. I, Water Reed Army Institute of Research, Washington, DC., p. 1589—1595.
- Catell R. B., Bolz C. R., Korth B., 1973, "Behavioural types in purebred dog objectively deterined by taxonome", *Behav. Genet.*, vol. 3., № 3, p. 205—216.
- Chastain C. B., Swayne Devis E., 1985, "Congenital hypotrichosis in male Basset Hound Littermates" *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 187, №8, p. 845—846.
- Chiarelli A. B., 1975, "The chromosomes of the Canidae", In: "The wild canids" Ed. M/W/Fox N. Y.: Van Nostr and Reinhold CO, p. 40—53.
- Citi S., Cucurullo L., Puntoni P., 1995, "Classificazione e possibili implicazioni della displasia femoro rotulea del cane", *Arch. Zjjntcn.* Vol. 44, №168, p. 311—321.
- Clifford D. H., Gyorkey F. J., 1967, *Amer. Veterin. Med. Assoc.*, 150, p. 205 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Clifford D. H., Pirsch I. G., Mauldin M. L., 1971, *Proc. Exper. Biol* (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Clough E., Pyle R. L., Hare W. C., Kelly D. F. and Patterson D. F., 1970, "An XXY sex chromosome constitution in a dog with testicular hypoplasia", *Cytogenetics*. 9, p. 71—77.
- Cole N., 1954, *Notr. Amer. Veterin.* 35, p. 601 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Cork L. C., Griffin J. W., Munnell J. F., Lorenz M. D., Adams R. J. and Price D. L., 1979, "Hereditary canine spinal muscular atrophy", *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 38, p. 209—221.
- Corley A. J., Sutherland T. M., Carlson W. D., 1968, *J. Amer. veterin. med. Assoc.* 153, p. 543 (цит. по Хэри, 1979).
- Crow J. F., 1958, "Some Possibilities for Measuring Selection Intensities in Man", *Human Biology*, 30, p. 1—3.
- Curtis R. L., English D. and Kim Y. J., 1964, "Spina Bifida in a "stub" dog stock, selectively bred for short tails", *Anat. Rec.*, 148, p. 365.
- Dausch D., Wegner W., Michaelis M. and Reetz I., 1977, "Ophthalmologische befunde in einer merlezucht", *Dtsch. Tierrztl. Wschr.*, 84, p. 453—492.
- Davis S. J. and Valla F. R., 1978, "Evidence for domestication of the dog 12, 000 years ago in Natufian of Israel", *Nature*, 276, p. 608—610.
- Dawson W. M., 1937, "Heredity in the dog", *U. S. Depart. Agric. Yearbook*, p. 1314—1343.
- Delbarre F., Holtzer A., Andree C. C. R., 1969, *Acad. Sci. Paris Ser. D*, 269, p. 1449 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).

- Dexler H., 1923, Prager tietärztl. Arch. 3, p. 103 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Dilger W., 1962, "The behaviour of lovebirds", Sci. Am. — vol. 206, p. 88—98.
- Dodds W. J., 1974, "Heredity and acquired hemorrhagic disorders in animal". In Spaet T. H. (Editor), Progres in Hemostasis and thrombosis. Grune & Statton.
- Donovan E. T., Loeb W. F., 1959, J. Amer. Veterin. Med. Assoc. 134, p. 36 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Draper D. D., Kluge J. P. and Miller W. J., 1976, "Clinical and pathologic aspects of spinal dysraphism in dog", Proc. XX Word Vet. Congr., 1, p. 134—137.
- Driscoll P. (ed), 1992, "Genetically defined animal models of neurobehavioral disfunctions", Boston.
- Falco M. J., Barker J. and Wallace M. E., 1974, "Genetics of epilepsy in the British Alsatian", J. Small Anim. Pract., 15, p. 685—692.
- Feldman D. B., Bree M. M. and Cohen B. J., 1968, "Cingenital diahragmatic hernia in neonetal dogs", J. Amer. Vet. Med. Assoc., 153, p. 942—944.
- Ferguson J. 1997, "Patella luxation in the dog and cat", Practice, №5, p. 174—184.
- Finco D. r., Kurtz H. J., Low D. G., Perman V. J., 1970, J. Amer. Veterin. Med. Assoc., 156, p. 747 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Fitzpatrick T. B., Quevedo W. C., 1966, "Albinism" in: Stanbury und Mitrb "The metabolic basis of inherited disease", McGrawHill Book Comp., New York, 2 Aufl.
- Fletch S. M., Pinkerton P. H. and Brueckner P. J., 1975, 2 The Alaskan Malamute achondrodysplasia (dwarfism—anemia) syndrom". J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 11, p. 353—361.
- Foley C. W., Lasiey J. F. and Osweiler G. D., 1979, Abnormalities of Companion animals. Iowa State Univ. Press (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Ford L., 1969, "Hereditary aspects of human and canine ceclic Neutropenia", J. Hered., 60, p. 293—299.
- Fox M. W., 1963, Veterin. Rec. 75, p. 938 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Fox M. W., 1964, "Inherited polycystic mononephrosis in the dog", J. Hered., 55, p. 29—30.
- Fox M. W., 1964, J. Amer. veterin. med. Assoc. 145, p. 1204 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).

- Fox M. W., 1969, "The anatomy of aggression on its ritualization in Canidae: a development and comparative study", *Behaviour*, 35, 3—4, p. 242—258.
- Fox M. W., 1970, "A comparative study of development of facial expression in canids, wolf, coyote and foxes", *Behaviour*, 36, p. 49—75.
- Fox M. W., 1971, "Behaviour of Wolves, Dogs and Related Canids", London.
- Fox M. W., 1978, "The dog: Its domestication and Behaviour", Garland STPM Press.
- Frank D., 1974, "The genetic basis of evolutionary changes in behavioural patterns", *The Genetics of Behaviour*. Ed. J. H. F. Van Abeelen, North—Holland Publ. Co., Amsterdam, p. 119—140.
- Frankling E. M. J., 1963, *Small animal Pract.* 4, p. 475 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Fraser G., 1961, *Veterin. Rec.* 10, p. 1031 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Freudiger U., 1965, *Kleintier—Prax.* 10, p. 189 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Fritz T. E., Lombard L. S., Tyler S. A. and Norris W. P., 1976, "Pathology and familial incidence of orchitis and its reaction to thyroiditis in a closed Beagle colony", *Exper. Molec. Pathol.*, 24, p. 142—158.
- Fruhstorfer B., Mignot E., Bowersox S., Nishino S., Dement W. C., Guilleinault C., 1989, "Canine narcolepsy is associated with an elevated number of alpha-2 receptors in the locus coeruleus", *Brain Res.*, vol. 500, p. 209—214.
- Gage E. D., 1975, "Incidence of clinical disc disease in the dog", *J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.*, 11, p. 135—138.
- Garner D. L., 1959, "Familial canine chondrodystrophia foetalis", *J. Path. Bact.*, 77, p. 243—247.
- Gauer O. H., Kramer K., Iung R., 1970, "Physiologie des Menschen", vol. 7, Niere und Wasserhaushalt, Munchen—Berlin—Wien, Urban and Schwarzenberg.
- Gelatt K. N., 1972, "Familial glaucoma in the Beagle dog", *J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.*, 8, p. 23—28.
- Ginsburg B. E., 1958, "Genetics as a tool in the study of behaviour", *Persp. Biol. Med.*, vol. 1, p. 397—424.
- Gnauck R., 1951, "Die Bedeutung des kryptochismus fur die Hundezucht (geprüft am deutschen Boxed)", *Veterinarmed Diss. Leipzig*.

- Green E. L., 1957, "Mutant stocks of cats and dogs offer for research", J. Hered., 48, p. 56–57.
- Griffiths I., Duncan I., McCulloch M., 1981a, "Shaking pups": a disorder of central myelination in the spaniel dog. II. Ultrastructural observation on the white matter of the cervical spinal cord", J. Neurocytol., vol. 10, p. 847–858.
- Griffiths I. R., MacCulloch M. C., 1985, "Progressive axonopathy: an inherited neuropathy of Boxer dogs. 2. The nature and distribution of the pathological changes", Neuropathol. and Appl. Neurobiol., 11, № 6, p. 431–446.
- Griffiths I., Duncan I., Harvey M., 1981b, "Shaking pups: a disorder of central myelination in the Spaniel dog. I. Clinical, genetic and light microscopic observations", J. Neur. Sci., vol. 50, p. 453–433.
- Gruneberg H. and La A. J., 1940, "An inherited jaw anomaly in long haired Dachshunds", J. Genet., 39, p. 285–296.
- Gustafson B. A., 1955, "Otitis externa in the dog Veterinamed", Diss. Stockholm.
- Hübscher W., 1923, "Über den Bau des Birkauges beim Hunde", Veterinarmed, Diss. Zürich.
- Hall D. E., 1972, "Blood Coagulation and its Disorder in the Dog", Balliere Tindall.
- Hammond I., 1930, "Inbreeding", Cairn Terrica Assoc., Year Book.
- Hansen H. I., 1965, Nord. Veterinarmed, 17, p. 44 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Hare W. C. and Bovee K., 1974, "Chromosome translocation in miniature Poodles", Vet. Rec., 95, p. 218–219.
- Harrison J., 1975, "Patella dislocation", "Current techniques in small animal surgery", Ed. M. J. Boirab., Philadelphia: Lea Febiger, p. 479–484.
- Hart B. L., Hart L. A., 1984, "Selecting the best companion animal: breed and gender specific behavioural profiles", The Pet Connection., Censfare, Minneapolis, Minnesota, p. 180–192.
- Hartley W. J., Barker J. S. F., Wanner R. A. and Farrow B. R. H., 1978, "Inherited cerebellar degeneration in the Rough Coated Collie", Aust. Vet. Pract., 8, p. 79–85.
- Harvey A. M., Christensen H. N., 1964, Science, 145, p. 826 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Hayes A. G., Boudrieau R. J. Hungerford L. L., 1994, "Frequency and distribution of medial and lateral patella luxation in dogs: 124 cases (1982–1992)", Javma, Vol. 205. September 1, p. 716–720.

- Hegreberg F. A., Padgett G. A., Gorham J. B., 1969, "A connective tissue disease of dogs", *J. Hered.*, 60, p. 249–254.
- Hegreberg F. A., Padgett G. A., Henson J. B., Ott E. L., 1966, "Proc. 16th Gaines Veterin. Symp.", 1 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Henricson B., Norberg I. And Olsson S. E., 1966, "On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review", *J. Small Anim. Pract.*, 7, p. 673–688.
- Hime J. M. and Drake J. C., 1965, "Osteochondrosis of the spine in the Foxhound", *Vet. Rec.* 77, p. 455–459.
- Hirth R. S. and Neilsen S. W., 1967, "Familian canine globoid cell leukodystrophy", *J. Small Anim. Pract.*, 8, p. 569–575.
- Hodgman S. F. J., 1962, *Veterin. Rec.*, 74, p. 1239 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Hodgman S. F. J., 1963, "Abnormalities and defects in pedigree dogs. I. An investigation into the existence of abnormalities in pedigree dogs in the British Isles", *J. Small Anim. Prac.*, vol. 4, p. 447–456.
- Hollis C., Whitney D. D., 1957, "Jet black and off – Black Poodles", *Popular Dogs*, August.
- Hoogenraad T. U. and Rothuizen J. (July 19, 1986) "Compliance in Wilson's disease and in cooper toxicosis of Bedlington terriers", *Letter from Lancet*, 2 (8499), p. 170.
- Horak F. "Einige Fakten uber die Rassen des Hundes", 1987, *Der Hund*, №9, p. 14.
- Horak F. "Zahnunterzahl beim Hund", 1987, *Der Hund*, №9, p. 9.
- Horn R. D., 1971, "Canin patellar luxation", *Veterinary medicine, Small animal clinician.*, №3, p. 211–218.
- Hullt G. Klin, 1932, *Wschr.* 11, p. 1264 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Hudson W. R., Ruber R. J., 1962, *Arch. Otoloryng*, 75, p. 213. (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Hulse D. A., Shires P. K., 1985, "The stifle joint", *Text book of small animal surgery*, Ed. D. H. Slatte, W. B., Saunders company Philadelphia, London, Toronto, Mexico city, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo, Vol. 2, p. 2193–2235.
- Hultgren B. D., 1983, 1983, "Inherited, chronic, progressive hepatic degeneration in Bedlington terriers with elevated liver cooper concentrations", *Doctoral dissertation, University of Minnesota.*
- Humphrey E. S., 1934, "Mental tests" for Shepherd dogs. An attempted classification and evaluation of the various traits that go to make

- "temperament" in the German Shepherd Dog" J. Hered., p. 129—136 (цит. по Макензи, et al., 1986).
- Huprey E. S., Warner L., 1934, "Working dog — an attempt to produce a strain of German Shepherd which combines working ability and beauty of conformation", John Hopkins Press. — Baltimore, MD. — (цит. по Макензи, et al., 1986).
- Hutt F. B. and Lahunta A., 1971, "A letal glossopharyngel defect in the dog", J. Hered., 62, p. 291—293.
- Hutt F. B., 1964, "Animal Genetics", Ronald Press.
- Hutt F. B., 1967, "Genetic selection to reduce the incidence of hip dysplasia in dogs", J. Amer. Vet. Med. Assoc. 151, p. 1041—1048.
- Hutt F. B., 1979, "Genetics for Dog Breeders", S. Francisco: W. H. Freeman Co.
- Hutt F. B., Richard C. G., Field R. A., 1948, "Sex-linked hemophilia in dogs", J. Heredity, 39, p. 2—9.
- Hyes H. M., 1974, "Congenital umbical and unguinal hernias in cattle, horses, swine, dogs and cats", Amer. J. Vet. Res., 35, p. 839—842.
- Iljin N. A., 1941, "Wolf—dog genetics", J. Genet., 42, p. 359—414.
- James W. T., 1941, "Morphologic form and its relation to behaviour. The Genetic and Endocrinic Basis for Differences in Form and Behaviour", Ed. C. R. Stockard, The Wistar Institute of Anatomy and Biology, Phyladelphia, PA, Sect. VI.
- Johnstone I. B. and Lotz F., 1979, "An inherited platelet function defect in Basset Hounds", Canad. Vet. J., 20, p. 211—215.
- Karbe E. and Schiefer B., 1967, "Familian amaurotic idiocy in male German short-haired Pointers", Pathol. Vet., 4, p. 223—233.
- Keeler C. E. and Timble H. C., 1938, "The inheritance of dew claws in the dog", J. Hered., 29, p. 145—148.
- Kelley R. B., 1949, Sheep Dogs, Angus & Robertson.
- Kiss M., Кым6r G., 1967, Berliner Münchener tierärztl, Wschr. 80, p. 474 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Kling A., Kovach J. K., Turcker T. J., 1969, "The behaviour of cats. The behaviour of domestic animals", London, p. 482—512.
- Knecht C. D., Oliver J. E., Redding R., Selcer R., Johnson C., 1973, "Narcolepsy in a dog and a cat", J. Am. Vet. Med. Assoc., vol. 162., p. 1092—1093 (цит. по Мигноту et al., 1992).
- Kodituwakku G. E., 1962, "Luxation of the patella in the Dog", Veterinary Records, vol. 74, №51, p. 1499—1506.

- Kodituwakku G. E., 1962, "Observations on injuries to some stifle joint ligaments in dogs", *Nyt Ceylon Veterinary journal*, vol. 10. №4, p. 128—131.
- Kohz E., 1955, "Über den Pramolarenmaangel beim Hund", *Veterinarmed. Diss Munchen*.
- Koppang N., 1970, "Neuronal ceroid — lipofuscinosis in English Setters", *J. Small. Anim. Pract.*, 10, p. 639—644.
- Kovach J. K., Kling A., 1967, "Mechanisms of neonate sucking behaviour in the associated structures in cats", *Anim. Behav.*, № 15, p. 91—101.
- Kramer J. W., Hegreberg G. A., Bryan G. C., Meyers K., Ott R. L., 1976, "A muscle disorder of Zabrador Hetrievers characterized by a deficiency of type II muscle fibers", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 169, p. 817—820.
- Kretzer H., 1951, "Praamolarenverlust bei Caniden", *Veterinarmed Diss, Gieben*.
- Krzyzanowski J., Malinowski E. and Studnicki W., 1975, "Pregnancy period in dog breeds", *Med. Wet.*, 31, p. 373—374.
- Krook L., Arwedson G., 1956, *Nord. Veterin. Med.*, 8, p. 65 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Ladrat J., Blin P. C. and Lauvergne J. J., 1969, "Ectromelie bithoracique hereditaire chez le chien", *Ann. Genet. Select. Anim.*, 1, p. 119—130.
- Lahunta A. and Averill D. R., 1976, "Heredity cerebellar cortical and extrapyramidal nuclear abiotrophy in Kerry Blue Jerriers", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 168, p. 1119—1124.
- Lasten R. E., Dias E. and Cervenka J., 1978, "Centric fusion of chromosomes in a bitch", *Amer. J. Vet. Res.*, 39, p. 861—864.
- Lau R. E., 1971, "Inherited premature closure of the distal ulnar physis", *J. Amer. Anim. Host Assoc.*, 13, p. 609—612.
- Leighton E. A., Linn J. M., Wilham R. L. and Castleberry M. W., 1977, "Genetic study of canine hip dysplasia" *Amer. J. Vet. Res.*, 38, p. 241—244.
- Lerner I. M., 1958, "The Genetic Basis of Selection". Chapman & Hall.
- Letard E., 1930, "Experiences sur heredite mendelienne du caractere peau nue dans l'espece chien", *Rev. Vet. j. Med. Vet.*, 82, p. 553—570.
- Lippe E., 1938, "Verhalten verschiedener Gebisanomallen in Erbgang", *Med. Diss. Greiffswald*.
- Little C. C., 1957, *The Inheritance of Coat Color in Dogs*, Cornell Univ. Press.
- Little C. C., 1969, "Inheritans of Coat Color in Dogs", N. — Y.: Howell Book House.

- Ljungren G., Cawlay A. J., Archibald J. J., 1966, Amer. veterin. med. Assoc. 148, p. 887 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Loeffler K. and Meyer V., 1964, "Erbliche Patellarluxation bei Toy Spaniels", Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 68, p. 619—622.
- Loscher W., 1992, "Genetical animal models of epilepsy. Genetically Defined Animal Models of Neurobehavioral Dysfunctions", Ed. P. Driscoll, Boston: Birkhauser., p. 111—135.
- Loscher W., Schwartz—Porche D., Frey H. H., Schmidt D., 1985, "Evaluation of epileptic dog as an animal model of human epilepsy", Arzneimittel—Forsch. (Drug Res.), vol. 35, p. 82—87.
- Lund J. E., Padgett G. A. and Gorham J. R., 1970, "Inheritance of cyclic neutropenia in the dog" J. Hered., 61, p. 46—49.
- Lurie M. H., 1958, Laryngoscope, 58, p. 279 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Lush J. L., 1945, Animal Breeding Plans. Iowa State College Press (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Lust G. and Farrell P. W., 1977, "Hip dysplasia in dogs", Cornell Vet., 67, p. 447—466.
- Müller L. F., Saar Chr., 1966, Kleintier Prax. 11, p. 33 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- MacDowell E. C., 1921, "Heredity of behaviour in dogs", Ed. C. B. Davenport Dept. of Genetics 101—56, Yearbook of the Carnegie Institution., № 20, p. 128—133 (цит. по Макензи, et al., 1986).
- MacIntosh N. W. G., 1975, "The origin of the dingo: an enigma", in Fox M. W. (Ed.) "The Wild Canids", Van Nostrand Reinhold Co.
- Mackenzi S. A., Oltenacu E. A. B., Houpt K. A., 1986, "Canine behavioral genetics", A review "Appl. Anim. Behaviour Science", vol. 15, p. 365—393.
- Mackey B. M., Bate M. J., Kelly W. R., Farrow B. R. H., 1984, "Austral. Vet. Pract.", 14, №3, p. 101—103 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- MacMillan A. D. and Lipton D. E., 1978, "Heritability of multifocal retina dysplasia in American Cocker Spaniels", J. Amer. Vet. Med. Assoc., 172, p. 568—572.
- Mahut H., 1958, "Breed differences in the dog's emotional behaviour", Can. J. Psychol., vol. 12., p. 35—44.
- Mann G. F. and Stration J., 1966, "Dermoid sinus in the Rhodesian Ridgeback", J. Small Anim. Pract., 7, p. 631—642.
- Manning A., 1967, "Genes and evolution of insect behaviour", "Behaviour genetics analysis", Ed. J. Hirsch. McGraw Hill Book Co., p. 44—60.

- Marchlewski M. T., 1930, "Genetic studies on the domestic dog", *Bull. Int. Acad. Pol. Sci. Lett., Cl. Sci. Math. Nat. Ser. B.*, p. 117—145.
- Martin C. L. and Leach R., 1970, "Everted membrane in German Short-haired Pointers", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 157, p. 1229—1232.
- Martin C. L. and Leipold H. W., 1974, "Aphakia and multiple ocular defects in St. Bernard puppies", *Vet. Med. Small Anim.*, 69, p. 448—453.
- Martinek Z., Horak F., 1970, "Development of so-called "genuine" epileptic seizures in dogs during emotional excitement", *Physiol. Bohemoslov.* — vol. 19, p. 185—195.
- Mayhew I. G., Blakemore W. F., Palmer A. C., Clarke C. J., 1985, "Alpha-L fucosidosis: a storage disease of Springer Spaniels — clinical review", *J. Small Anim. Pract.*, 25, № 9, p. 551—559.
- Mc Kusick V. A., 1966, "Heritable Disorders of Connective Tissue", 3rd edition, Henry Kimpton, London.
- McMillan R. B., 1970, "Early canid burial from Western Ozark highland", *Science.*, 167, p. 1246—1247.
- Mengel R. M., 1971, "A study of dog—coyote hybrids", *J. Mammal.*, 52, p. 316—336.
- Meyers K. M., Padgett G. A. and Dickson W. M., 1970, "The genetic basis akinetic disorder of Scottish Terrier dogs", *J. Hered.*, 61, p. 189—192.
- Mignot E., Guilleminault C., Dement W. C., Grumet C., 1992, "Genetically determined animal models of narcolepsy. A disorder of REM sleep", "Genetically Defined Animal Models of Neurobehavioural Dysfunctions", P. Driscoll (ed), Boston: Birkhauser, p. 89—110.
- Mignot E., Wang C., Rattazzi C., Gaiser C., Lovett M., Guilleminault C., Dement W. C., Grumet C., 1991, "Genetic linkage of autosomal recessive canine narcolepsy with an immunoglobulin—chain "switch"—like segment/", *Proc. Nat. Acad. Sci. (USA)*, vol. 88, p. 3475—3478.
- Mignot E., Nishino S., Valtier D., Renaud A., Guilleminault C., Dement W. C., 1991, "A pharmacology of canine narcolepsy", *Sleep* 90, Ed. Horne J., p. 409—415.
- Miller M., Christensen G., Evans H., 1965, "Anatomy of the dog", Philadelphia, London.
- Mintz B. J., 1960, *Cell comp. Physiol.*, 56, p. 31 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Mitler M. M., Boysen B. G., Campbell L., Dement W. C., 1974, "Narcolepsy cataplexy in a female dog", *Exp. Neurol.*, vol. 45, p. 332—340.

- Mollaret P., Robin V., Betrand I., 1972, *Rex neurol.* 1, p. 40 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Moon A. A., Ginsburg B. E., 1981, "Double trouble in F₂ canin hybrids", Paper presented to the 11th Annual Meeting of the Behaviour Genetics Assotiation, Purchase, NY, Abstr. in *Behav. Genet.*, vol. 11.
- Moon A. A., Ginsburg B. E., Fine M. D., 1982, "Thresholds of gene expression in coyote x biagle hybdrd", Paper presented at the 12th Annual meeting of the behaviour Genetics Association, Ft. Collins, CO. Abstr. *Behav. Genet.*, vol. 12.
- Morgan J. P., Ljungaren G. and Read R., 1967, "Spondylosis deformans in the dog", *J. Small Anim. Pract.*, 8, p. 57—66.
- Nachtsheem H. *Forrtschr.*, 1938, *Erbpathol., Rassenhyg und Grenzgebiete.* 2, p. 65 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Nicholas F., 1978, "Pituitry dwarfism in German Shepherd Dogs", *J. Small Anim. Prct.*, 19, p. 167—174.
- O'Brien S. J., 1986, "Molecular genetics in the domestic cat and its relatives", *Trends in Genetics*, vol. 2, p. 137—142.
- Olsen S. J. and Olsen J. W., 1977, "The Chinese wolf: ancestor of New Wold dogs", *Science*, 197, p. 533—535.
- Olsson St., 1968, *E. Svensk Veterin., Tidn.* 20, p. 661 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Osborne C. A., Clifford D. H. and Hessen C., 1967, "Hereditary esophageal achalasia in dogs", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 151, p. 572—581.
- Palmer A. C. and Wallace M. E., 1967, "Deformation of cervical vertebrae in Basset Hounds", *Vet. Rec.*, 80, p. 430—433.
- Palmer A. C., Payne J. E. and Wallace M. E., 1973, "Hereditary quadriplegia and amblyopia in the Irish Setter", *J. Small Anim. Pract.*, 14, p. 343—352.
- Palmer C. S., 1968, *Veterin. Med*, 63, p. 574 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Patel V., Koppang N. Patel B. and Zeman W., 1974, "Phenylenediamine—mediated peroxidase defieny in English Setters with neuronal deroidlipofuscinosis" *Lab. Invest.*, 30, p. 366—368.
- Paterson D. F., 1974, "Pathologic and genetic studies of congenital heart disrase in the dog", *Advance. Cardiol.*, 13, p. 210—249.
- Patterson D. F., 1976, "Congenital defects of the cardiovascular system of dogs", *Advanc. Vet. Sci. Comp. Med.*, 20, p. 1—37.

- Patterson D. F., Medway W., Luginbuhl H. and Chacko S., 1967, "Congenital hereditary lymphoedema in the dog", *J. Med. Genet.*, 4, p. 145 – 152.
- Pearson K. and Usher C. H., 1929, "Albinism in dogs", *Biometrika*, 21, p. 144 – 163.
- Pelger R., 1928, *Nederl. Tidskr.* 72, p. 1187 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Persson F., Persson S., Asheim A., 1961, *Acta Veterin. scand.* 2, p. 68 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Peters J. A., 1969, "Canine breed ancestry", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 155, p. 621 – 624.
- Pfaffenberger C. J., 1963, "The New Knowledge of Dog Behaviour", Howell Book House Inc.
- Pfaffenberger C. J., Scott J. P., Fuller J. L., Ginsburg B. E., Bielfelt S. W. (eds.), 1976, "Guide Dogs for the Blind: their Selection, Development and Training", Elsevier, New York, p. 245.
- Pfeiderer – Hogner M., 1968, "Möglichkeiten der Zuchtwertschatung beim Deutschen Schaferhund anhand der Schutzhundprüfung", I. Doctoral Thesis, Ludwig – Maximilians – Universität, Munich, W. Germany, p. 187.
- Phillips J. M. and Felton T. M., 1934, "Heredity imbecile herma in dogs", *J. Hered.*, 30, p. 433 – 435.
- Phillips J. M., 1945, "Pig Jaw in the Cocher Spaniel", *J. Hered.*, 36, p. 177 – 181.
- Pick J. R., Goyer R. A., Graham J. B. and Rensick J. H., 1967, "Subluxation of the carpus in dogs", *Lab. Invest.*, 17, p. 243 – 248.
- Pidduck H. and Webbon P. M., 1978, "The genetic control of Perthes' disease in toy poodeles – a working hypotesis", *J. Small Anim. Pract.*, 19, p. 729 – 733.
- Poul Poulsen H., Thomsen Mads K., Kristensen Flemming, 1985, "Cutaneous asthenia in the dog", *"Nord. veterinärmed."* 37, №5, p. 291 – 297.
- Priester W. A. and Mulvihill J. J., 1972, "Canine hip dysplasia: relative risk by sex, size and breed", *J. Amer. Vet. med. Assoc.*, 160, p. 735 – 739.
- Priester W. A., 1972a, "Sex, size and breed as risk factors in canine patellar luxation", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 160, p. 740 – 742.
- Priester W. A., 1972b, "Congenital ocular defects in cattle, Horses, cats and dogs", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 160, p. 1504 – 1511.

- Priester W. A., 1974, "Canine progressive retinal atrophy: occurrence by age, breed and sex", *Amer. J. Vet. Res.*, 35, p. 571—574.
- Priester W. A., 1979, "Occurrence of mammary neoplasms in bitches in relation to breed age, tumour type, and geographical region", *J. Small Anim. Pract.*, 20, p. 1—11.
- Prynn R. B., Redding R. W., 1968, *J. Amer. Veterin. Med. Assoc.*, 152, p. 1651 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Pullig T., 1952, "Inheritance of a skull defect in Cocker Spaniels", *J. Hered.*, 43, p. 97—99.
- Pullig T., 1953, "Anury in Cocker Spaniels", *J. Hered.*, 44, p. 105—107.
- Pullig T., 1957, "Brachyury in Cocker Spaniels", *J. Hered.*, 48, p. 75—76.
- Rappaport F. T. and Bachvaroff R. J., 1978, "Experimental transplantation and histocompatibility systems in the canine species", *Advanc. Vet. Sci. Comp. Med.*, 22, p. 195—219.
- Rasmussen P. G., 1972, "Multiple epiphyseal dysplasia in Beagle puppies", *Acta Radiol. suppl.*, 319, p. 251—254.
- Read D. H., Harrington D. D., Keenan T. W. and Hinsman E. J., 1976, "Neuronal visceral GMI gangliosidosis in a dog with b-galactosidase deficiency", *Science*, 194, p. 442—445.
- Rehfeld C. E., 1970, "Definition of relationship in a closed Beagle colony", *Amer. J. Vet. Res.*, 31, p. 723—732.
- Reuterwall C., Ryman N., 1973, "An estimate of magnitude of additive genetic variation of some mental characters in Alsatian dogs", *Hereditas*, vol. 73, p. 277—283.
- Riser W. H., Haskins M. E., Jesyk P. F. and Patterson D. F., 1980, "Pseudoachondroplasia dysplasia in Miniature Poodles", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 176, p. 335—341.
- Roberts S. J., 1962, *Amer. veterin. med. Assoc.*, 140, p. 691 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Robinson R., 1973, "Relationship between little size and weight of dam in the dog", *Vet. rec.*, 92, p. 221—223.
- Robinson R., 1982, "Genetics for Dog Breeders", Pergamon Press. Oxford, New York, p. 438.
- Rowell H. C., Downie H. D., Mustard J. F., Lesson J. F., Archibald J. A., 1960, "A disorder resembling hemophilia B (Christmas disease) in dogs", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 137, p. 247—245.
- Rubin L. F., Bourns T. K. R. and Lord L. H., 1967, "Hereditary of hemeralopia in Alaskan Malamutes", *Amer. J. Vet. Res.*, 28, p. 355—357.

- Rubin L. F., Flowers R. D., 1972, "Inherited cataract in family of Standart Poodles", J. Amer. Vet. Med. Assoc., 161, p. 207—208.
- Rubin L. F., Koch S. A., Hubert R. J., 1969, J. Amer. Veterin. Med. Assoc., 154, p. 1456 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Rudy R. L., 1974, "Stifle joint", "Canin surgery", Ed. J Archibald. Santa—Barbara: American veterinary publications, inc, p. 1104—1159.
- Saller I., 1954, "Die Stummelchwanzigkeit bei Hunden", Veterinarmed Diss. Munschen.
- Sanda A. and Krizenecky J., 1965, "Genetic basis of necrosis of digits in Shortcoated Setters", Sb. Vys. Sk. Zemed. Brne. Rada. B. 13, p. 281—286.
- Sandefeldt E., Cummings J. F., Lahunta A., Bjorck G. and Krook L., 1973, "Hereditary neuronal abiotrophy in the Swedish Lapland dog", Cornell Vet., 63, p. 1—71.
- Scenk, 1953, Dtsch Tierarztl. Wschr., 60, p. 97 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Schaible R. H. and brumbangh J. A., 1976, "Electron microscopy of pigment cells in variegated and nonvariegated piebald spotted dogs", Pigment Cell, 3, p. 191—220.
- Schnelle G. R., 1935, Amer. Kennel Gas., 52, p. 25 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Schnitzer S. B., Fuller J. L., Schnitzer M. E., 1962, "Breed differences in locating hidden persons and animals", Am. Zool., vol. 2., p. 446 (abstr).
- Schotte C. S., Ginsburg B. E., 1979, "Evidence for Mendelian inheritance of gape-hiss in coyote—Beagle hybrids", Draft of paper presented at the Portland Wolf Symposium, Portland.
- Scott Danny W., 1986, "Vitamin A—responsive dermatosis in Cocker Spaniel", "J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.", 22, № 1, p. 125—129.
- Scott J. P. and Fuller J. L., 1965, "Genetics and the social behaviour of the Dog", University of Chicago Press.
- Scott J. P., Fuller J. L. and King J. A., 1959, "Inheritance of annual breeding cycles in hybrid Basenji—Cocker Spaniel Dogs", J. Hered., 50, p. 255—261.
- Searle A. G., 1968, "Comparative genetics of coat color in mammals", London—New—York: Logos press, Academic press.
- Seitz P. F. D., 1959, "Infantile experience and adult behaviour in animal subjects", Psychosm. Med., №21, p. 353—378
- Selden J. R., Wachtel S. S., Koo G. C., Haskins M. E. and Patterson D. F., 1978, "Genetic basis of XX male syndrom and XX true hermaphroditism: evidence in the dog", Science, 201, p. 644—646.

- Selmanowitz V. J., Markofsky J. and Orentreich N., 1977, "Black hair follicular dysplasia in dogs", J. Amer. Vet. Med. Assoc., 171, p. 1079—1081.
- Selye H., 1974, "Stress without distress", New — York, Hodder and Stoughton.
- Shive R. J., Hare W. C. D. and Patterson D. F., 1965, "Chromosome anomalies in dogs with congenital heart disease", Cytogenetics, 4, p. 340—348.
- Simons R., Riordan J. R., 1992, "Genetically defined myelin disorders. Genetically Defined Animal Models of Neurobehavioural Dysfunctions", Ed. P. Driscoll. Birkhauser, Boston., p. 39—65.
- Singleton W. B., 1957, "The diagnosis and surgical treatment of some abnormal stifle conditions in the dog", The Veterinary Record., vol. 69, №49, part 2, p. 1387—1394.
- Skretny T. T., 1964, Weiner tierarztl Mschr. 51, p. 231 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Smiley L. E., Schotte C. S., Ginsburg B. E., 1977, "An analysis of vocalizations of coyote—doghybrids: a preliminary report", Paper presented at the Animal Behaviour Soc. Meetings, Univ. Park, PA.
- Smyczymski L., 1970, "Psy; rasy i wychowanie", Warszawa.
- Sorsby A., Daviy J. B. J., 1954, Genetics, 52, p. 425 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Spurling N. W., 1980, "Heredity disorders of haemostasis in dogs", Vet. Bull., 50, p. 151—173.
- Stabenfeldt G. H. and Shille V. M., 1972, "Reproduction in the dogs and cat", In Cole. H. H. and Cupps P. T. (Eds.) "Reproduction in Domestic Animals", Acad. Press.
- Stades F. C., 1978, "Retinal dysplasia in the dog", Tijdschr. Diergenesk., 103, p. 1087—1090.
- Steffens H., 1958, Dtsch. Kleintier—Zuchter, gemischte Ausg., 67, H. 4. p. 3.
- Stockard C. R., 1936, "An heredity lethal for localized motor and preganglionicneurons with a resulting paralysis in the dog", Amer. J. Anat., vol. 59, p. 1—33 (цит. по Харт, 1969).
- Stockard C. R., 1941, "The genetic and endocrine basis for differences in form and behaviour in dogs" Amer. Anat. Mem., 19, p. 775.
- Strating A., Clifford D. H., 1966, Southeast Veterin. 19, p. 135 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Su L. C., 1980, "Cooper metabolism in normal dogs and Bedlington terriers", Doctoral dissertation, University of Minnesota.

- Suzuki K., Suzuki K., 1992, "Genetical Animal Models of Krabbe Disease. Genetically Defined Animal Models of Neurobehavioural Disfunctions", Ed. P. Driscoll, Birkhauser, Boston, p. 24—38.
- Szezudlowska M., 1970, *Med. Weteryn.*, 26, p. 410 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Thornburg L. P., Dennis G. L., Olwin D. B., McLaughlin C. L. & Gubas N. K., 1985, "Copper toxicosis in dogs. Part 2: the pathogenesis of cooper—associated liver disease in dogs." *Canine practice*, 12 (5), p. 33—38.
- Thornburg L. P., Ebinger W. L., McAlister D., & Hoekema D. J., 1985, "Copper toxicosis in dogs. Part 1: copper—associated liver disease in Bedlington Terriers." *Canine practice*, 12 (4), p. 41—45.
- Thorne F. C., 1944, "The inheritance of shyness in dogs", *J. Genet. Psychol.*, vol. 65. — p. 275—279.
- Todd N. B., 1964, "The inheritance of taillessness in Manx cats", *J. Heredity*, 52, p. 228—232.
- Trimble H. C., Keeler C. E., 1939, "Preference of Dalmatian dogs for particular position in coach running, and inheritance of this character", *Nature, Lond.*, vol. 144, №. 3650, p. 671—672. (цит. по Крушинскому, 1991).
- Van Abeelen J. H. F., 1974, "Genotype and the cholinergic control of exploratory behaviour in mice", *The Genetics of behaviour*. J. H. F. van Abeelen, North—Holland Publ. Co., Amstredam., p. 347—374.
- Vriesendorp H. M., Hartog B., Smid—Mered B. M. J. and Weslblock D. L., 1974, "Immunogenetic markers in canine paternity cases", *J. Small Anim. Pract.*, 15, p. 693—699.
- Vriesendorp H. M., 1979, "Applications of transplantation immunology in the dog", *Advanc. Vet. Sci. Comp. Med.*, 23, p. 229—265.
- Wall R. D., 1947, *North amer. Veterin.* 28, p. 166 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Wallace M. E., 1975, "Keeshonds: a genetic study of epilepsy and EEG readings", *J. Small Anim. Prast.*, 16, p. 1—10.
- Watson A. D. and Dixon R. T., 1977, "Cystic bone lesions in related Old English Sheep—dogs", *J. Small Anim. Pract.*, 18, p. 561—571.
- Watson J. D., 1976, "Molecular Biology of the Gene", 3rd., Benjamin W. A., Menlo Park, Calif.
- Wegener W., 1972, *Dtsch tierärztl. Wschr.* 79, p. 64 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).

- Wegner W., 1970, *Prakt. Fierarzt*, 51, p. 131 (цит. по Визнеру, Виллеру, 1979).
- Wentinck G. H., Hartman W. and Doeman J. P., 1974, "Three cases of myotonia in a family of chows", *Tijdschr. Diergeneesk.*, p. 729–731.
- Wentink C. H., Linde—Sipman J. S., Meijer A. E. F. H., Kamphuisen H. A. C., Vorstenbosch C. J. A. H. V., Hartman W. and Hendricks H. J., 1972, "Myopathy with a possible recessive X linked inheritance in a litter of Irish Terriers", *Vet. Pathol.*, 9, p. 328–349.
- Westermarck E., 1980, "Hereditary nature of canine pancreatic degenerative atrophy in the German Shephard dog", *Acta Vet. Scand.*, 21, p. 389–394.
- White K., 1978, "Dogs: their Mating", Whelping and Weaning. K. & R Books.
- Whitney D. D., 1952, "Silver Poodles", *Popular Dogs*, August.
- Whitney D. D., 1958, "Black and Silver Poodles", *Popular dogs*, August.
- Whitney L. F. 1929b, "Heredity of the trail – barking propensity in dogs", *J. Hered.*, vol. 20. p. 561–562 (цит. по Крушинскому, 1991).
- Whitney L. F., 1929a, "Inherited mental aptitudes in dogs", *Eugenics.*, vol. 2, №4, p. 8–16 (цит. по Крушинскому, 1991).
- Whitney L. F., 1947, "How to Breed Dogs", Orange Judd Publishing Co.
- Whittick W. G., 1974, "Canin ortopedics", Philadelphia: Lea Febiger, p. 309–347, 481.
- Wiedeking J. F., 1969, "Terminologie der embryonalen Entwicklungsstorunge – zugl eich Bibliographie neuerer namedizin", *Veterinarmed. Diss Geiben*.
- Wilcocl B. P. and Patterson J. M., 1979, "Familiian glomerulonephritis in Doberman Pinscher dogs", *Canad. Vet.*, 20, p. 244–249.
- Willeberg P. K. W., Kastrap W. and Andersen E., 1975, "Pituitary dwarfism in German Shepherd dogs: studies on somatomedin activity", *Nord. Vet. Med.*, 27, p. 448–454.
- Willis M. B., 1976, "The German Sheperd dog.", K & R Books.
- Willis M. B., 1984, "Züchtung des Hundes", Verlag E. Ulmer Studgart.
- Willis M. B., 1992, "Practical Genetics for Dogs Breeders", New York.
- Willis M. B., Barnett K. C. and Tempest W. M., 1979, "Genetic aspects of lens luxation in the Tibetan terrier", *Vet. Rec.*, 104, p. 409–412.
- Winge O., 1950, "Inheritance in Dogs", Ithaca, Cornell Univ. Press N. Y Constable.

- Wolsan Mieczyslaw, 1984, "Concerning the variation in the number, share and size of incisors in fissiped carnivores", *Acta zool. cracov*, 27, № 1 (11), p. 107—119.
- Woolpy J. H., Ginsburg B. E., 1967, "Wolf socialization: a study of temperament in a social species", *Am. Zool.*, vol. 7., p. 357—363.
- Wouda W., Nes J. J., 1986, "Progressive ataxia due to central demyelination in Rotweiler dogs", *Vet. Quart.*, 8, №2, p. 89—97.
- Yakely W. L., 1972, "Collie eye anomaly: decreased prevalence through selected breeding" *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 161, p. 1103—1107.
- Yakely W. L., 1978, "A study of ceteracts in the American Cocher Spaniel", *J. Amer. Vet. Mod. Assoc.*, 172: p. 814—817.
- Yakely W. L., Wyman M., Donovan E. F. and Fechheimer N. S., 1968, "Genetic transmission of a ocular fundus anomaly in Collies", *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 152, p. 457—461.
- Zeuner F. E., 1963, "A History of Domesticated Animals". Hutchinson.
- Zimen E. Von Wolfen, 1969, "Hunden und Kreuzungen", *J. Internat. Hunde Rev.*, № 2., p. 16—18.
- Zimen E., 1971, "Wölfe und Königspudel", Munchen.
- Zulueta A., 1949, "The Hairless Dogs of Madrid", *Proc. VIII Congr. Genet.*, p. 687—688.

В качестве иллюстрированного материала использованы фотографии из журналов: "*Друг*" (для любителей собак и кошек), "*Живой мир*", "*Кот и пес*", "*Der Hund*", "*Pes přítel člověka*", "*Hund revue*", "*Gatto*";

из книг: P. Sárkány, J. Ócsad "*Ungarische Hunderassen*", Corvina: 1978; Я. Варжейчко "*Атлас пород кошек*", Прага: 1984; Найманова Д., Гумпая З. "*Атлас пород собак*", Прага: 1983; а также фотографии из личных архивов авторов. Ряд фотографий представлены нам владельцами собак и кошек, многие из этих фотографий выполнены московскими фотографами Е. Мацелик, Н. Мараловым, Т. Филиным, В. Поповым, Е. Сенашенко и др.

Также в книге использованы рисунки художников Т. М. Лищук и З. А. Байбородовой.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

абиссинский окрас 157, 160, 388
аборигенные породы 382
абрахия 284
авитаминоз 212
агрессивность в игре 228
агрессивность по отношению к человеку 230
агути 94, 95, 99, 108, 114, 138, 146, 156
адаптационный синдром 362
аденин 23
аденома эндокринных желез 302
акродерматит 253
акромегалики 172, 367
акромегалия 172, 367
акромикрики 172, 278, 367
акромикрия 172, 176, 277, 364, 367
аллели безволосости 252, 208, 209
аллельные гены 39, 42, 63
аллергия 302
аллопатическое видообразование 377
аллопатическое пороодообразование 377
алопеция 248, 252
алопеция цветных собак 252
альбинизм 120, 122, 147, 148, 329
альбиностические аллели 119, 120, 329
амблиопия 268
анализирующее скрещивание 44, 45

анафаза 35, 38
ангиогемофилия 297
ангионевротический отек 302
аномалии глаз 169, 269
аномалии зубов и десен 178, 279, 307
аномалии наружного и внутреннего уха 268
аномалии положения почек 313
аномалии развития плода 244, 339
аномалии сердечно-сосудистой системы 303
аномалии строения половых органов 324
аномалии строения почек 312
аномалии хвостового отдела позвоночника 281
аномалия глаз колли 270
аномалия Пельгера — Хьюэта 96
аномалия радужной оболочки 271
анофтальмия 270
анурия 281
анэнцефалия 250
аппарат Гольджи 19
аппортировочная реакция 217
аргинин 26
артрогриппоз 286
артроз 293
асептический некроз головки бедренной кости 296
астазия 260
астигматизм 329
атавизм 76
атаксия 260
атрезия анального отверстия 303
атрезия ануса 245
атрихозы 252
атрофия поджелудочной железы 305
аутоантитела 249, 295
аутоиммунные заболевания 249, 301
аутосомно-доминантный тип наследования 246
аутосомно-рецессивный тип наследования 246

аутосомно-доминантный признак 246
афакия 274
афаксия 274
ахалазия кардии 309
ахалазия пищевода 309
ахондроплазический тип 172, 173, 326
ахондроплазия 171 — 173, 367

Б

безволосость 208
безволосые кошки и собаки 209, 210, 211
беккрос 45
белая пятнистость 47, 78, 63, 128, 132, 133, 144, 151
беличий хвост 176
бело-мраморный 72, 73, 144
беловзор 169
белоярский рекс 207, 246
белый окрас 67, 69, 94, 95, 96, 98, 99, 121, 122, 138, 139, 156
биологический вид 342
биторакальная эктрометрия 284
бластопатии 241
бластула 241
близорукость 329
бобтейл 175, 281, 282
болезни гипомиелинизации 265
болезнь Виллебранда 297
болезнь Краббе 266
болезнь Кристмаса 62, 297
болезнь Лагга — Кальва — Пертеса 295
болезнь серых колли 135, 292, 342
болезнь Стюарта — Прауэра 297
бородавки 250
брахидактилия 287
брахиурия 281
бурманский окрас 148, 160

В

валин 26
ванский окрас 150, 151
верхнее чутье 216
взаимодействие аллелей 63
взрыв изменчивости 361
видообразование 375
висячие уши 185, 187
внешний кишечник 245, 311
внутривидовая изменчивость 3342
внутрипопуляционная агрессивность 224
возбудимость 217
возвратное скрещивание 45
возрастная изменчивость 78
возрастное осветление окраса 99, 125, 126
волнистая шерсть 99, 101, 202, 205, 206
волнистый волос 202 — 205, 206
волны жизни 350
волос 104, 110, 112, 190 — 213
волчья пасть 278
врожденная водянка плода и плодных оболочек 339
врожденное отсутствие конечностей 284
врожденное расщепление позвоночника 267
врожденные пороки развития 243
врожденный гипотрихоз 62
врожденный заворот век 272
вторичная глаукома 274
вывих коленной чашечки 289 — 292
вывих локтя 286
вывих хрусталика 274
высоко посаженные уши 186

Г

галактозилцерамидаза 262
гамета 37, 53
гаметопатии 241

ганглиозидоз 322
ганглиозидоз GM1 263
ганглиозидоз GM2 263
гаплоидный набор хромосом 33
гемизиготность 60
геморрагический диатез 297
гемофилия А 60, 296
гемофилия В 60, 297
ген 56, 60, 63, 77, 83, 90, 91
ген-ингибитор 149, 161, 162
генеалогический метод 247
генеративные мутации 81
генетика окраски собак и кошек 102
генетика поведения собак 213
генетическая аномалия 238
генетическая мимикрия 348
генетическая токсикология 240
генетический груз 242, 347
генетический код 25
генетический шум 338
генные мутации 83
геногеография 387
генокопия 320, 347
геном 89
геномные мутации 83
генотип 42, 44, 46, 49, 67
генотипическая изменчивость 78
генофонд 358, 355, 344, 342
гены “домашнего хозяйства” 89, 345
гены-модификаторы 64, 71, 115, 129, 132, 134, 144, 151, 346
гены-осветлители 122, 125, 140
гермафродитизм 325, 326
гетерогаметный пол 60
гетерозиготность 31, 60, 209
гетерозис 355
гетерохромия радужной оболочки 169
гибридный дизгенез 356

гибриды 41, 42, 214, 222 – 225, 284, 378
гигантская аксональная невропатия немецких овчарок 264
гидроцефалия 255
гиперкератоз 251
гипероксалурия 312
гиперпластический гингивит 308
гиперхиломикронемия 293
гипомиелиногенез 265
гипоплазия почек 314
гипотрихоз 61
гистидин 26
глазной дермоид 271
гликогенная болезнь 322
глобулярная лейкодистрофия 266
глутамин 26
глухота 75, 153
глухота далматинов 268
глютенная энтеропатия 314
голубоглазый альбинизм 122, 143, 148
голубоглазый альбино 148
голубой окрас 122, 139, 154, 160, 162
голые собаки 209, 252
гомогаметный пол 60
гомозиготность 38, 128, 144, 354
гомологический ряд 94 – 101
гомология 98
горизонтальный перенос 355
горлышко бутылки 350
групповая изменчивость 78
грыжа 340
грыжевый мешок 340
гуанин 23

Д

давление мутагенов среды 238
датский рекс 207

движущий отбор 358
двойная дуга аорты 305
двойная мочка носа 279
двойное отцовство 45
двойное ухо 189
двойной зуб 182
двойной ряд зубов 182
двуярусность меха 194
девон рекс 76, 77, 206
дегенеративная миелопатия 263
дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) 22 — 31
делеция 84
дерматит вельштерьеров 253
дерматоспараксия 250
дермоидная киста 254, 271
дестабилизирующий отбор 358, 361, 363
дестабилизированный геном 372
дефекты спермы 322
деформирующий спондилез 280
диафрагмальная грыжа 62, 333
дивертикул пищевода 305, 309
дигибридное скрещивание 46, 47
дизруптивный отбор 359
дикий тип шерстного покрова 101, 196 — 199, 203 — 205
диплоидный набор хромосом 32
дислокация 289
дисплазия локтевого сустава 285
дисплазия сетчатки 276
дисплазия спинного мозга 267
дисплазия тазобедренного сустава 391 — 295
дисплазия центральной нервной системы 255
диспротромбия 297
дистрофия головки бедренной кости 293, 295
дистрофия роговицы 272
дисфункция пищевода 309
дифференциация 21
ДНК 20, 22 — 31

ДНК- лигаза 27
ДНК-полимераза 27
доместикационные изменения 359, 363, 364
доместикация 359
доминанта беременности 244
доминантный белый окрас 69, 152, 157, 168, 389
доминантный черный окрас 114
доминирование 42
доминирование неполное 44, 64, 147
доминирование полное 42, 63, 147
доминирование промежуточное 148
дрейф генов 349, 388
дрожание 265
“дункер” 73
дупликация 84
дымчатый окрас 149, 161, 162

Е

естественный отбор 357, 358, 384

Ж

желтый пигмент 105, 118, 123
жесткошерстность 99, 100, 200, 202 — 205

З

заболевания крови 296
зависимый от витамина А дерматоз 251
заводская линия 386
загнутое ухо 189, 257
закон гомологических рядов Н.И. Вавилова 97, 367
закон сцепления Т. Моргана 89
закон Харди — Вайнберга 345
законы Менделя 41 — 46
закрученное ухо 190, 275
затененные окрасы 161, 162

затушеванные окрасы 161, 162
заячья губа 279
злокачественные новообразования 302
золотистый окрас 149, 162, 163—167
золотой тэбби 153, 163—167
зонарный тип 389
зонарно-серый окрас 114, 115, 116, 119, 120, 139, 141
зонарный окрас 114, 139, 141, 162, 163
зрачковая мембрана 273
зубная система 176
зубной камень 308

И

идеопатический эндокардиальный фиброэластоз 306
идеопатическое расширение пищевода 30
изменчивость 11, 77, 342, 359
изогнутый волос 200
изолированный локтевой отросток 285
изолированный медиальный надмыщелок 285
иммунологический стресс 241
имплантация 242
инбредная депрессия 343, 352
инбридинг 344, 351
инверсия 84
ингибирование меланогенеза 149, 161—164
индивидуальная изменчивость 78
индуцированный мутационный процесс 80, 91
инстинкт охоты на птицу 216
инсулинома 305
интенсивность пигментации 120, 122, 123, 126, 135, 141, 142, 147, 148, 149, 151, 158, 161, 162, 167, 169
интерес к летающим предметам 216
интерфаза 33
инфекционный мутагенез 241
искривления локтевой кости 296
искривления различных отделов позвоночника 280

искусственный отбор 349
истинная карликовость 325
истинный альбинизм 122, 147, 148, 329
истинный гермафродитизм 333
ихтиоз 250

К

калифорнийский рекс 207
камео 149, 157, 161, 162
камнеобразование 316
канадская безволосость 212
кардиомиопатия 306
кардиоспазм 308
кариотип 32
карликовость 325
карликовость ахондропластического типа 326
карликовые кошки 325
катаплексия 258
катаракта 273
качественные признаки 51, 113
квадриплегия 263
кератин 112, 192
кистозный фиброз поджелудочной железы 305
кластерный анализ 214, 230
клетка 12, 23, 30, 32, 33, 36, 38
клеточная мембрана 15
клеточный центр 20
клеточный цикл 33
клещеобразный прикус 177, 178
клонические судороги 256, 257
коадаптированные геномы 355
кодминирование 64
кожная астения 250
кожный васкулит 249
количественные признаки 51, 52
колобома 69, 271

кольцевидный хвост 176
кольцеобразный волос 200, 202
комбинированный иммунодефицит 301
комбинативная изменчивость 78
комплексный анализ поведения 214
комплементарность 65
конвергенция корней 183
контрактура мышц 75
конъюгация хромосом 38
коричневый окрас 42 — 44, 62, 63, 94, 95, 99, 120, 135, 138, 147, 156
коричневый пигмент 62, 105, 120
корниш (корнуэлльский) рекс 71, 73, 206
короткий изогнутый хвост 281
коротконогость 172
корреляции между физическими и поведенческими чертами 231
косоглазие 277, 329
краниомандибулярная остеопатия 280
крап 134, 136, 137
красная волчанка 249, 301
красный окрас 125, 155
кривые нормального распределения 56, 57
крипторхизм 62, 327 — 332
критические периоды реактивности организма 239
критические периоды эмбриогенеза 241
кровные линии 377
кроссинговер 38, 88, 90
крючкообразный хвост 176, 272
ксантиновая мочекаменная болезнь 318
кумулятивная полимерия 55
куцехвостость кошек с острова Мэн 245, 282

Л

лейкодистрофия глобоидных клеток 266
лейкозы 298
лейцизм 120, 140
лейцин 26

летальные гены 75, 238, 245, 355
лизосома 19
лимбическая система 255
линии 385
липома 250
липоматоз 302
ложная непропорциональная карликовость 318
ложная пропорциональная карликовость 320
ложный гермафродитизм 334
локус 38, 114
локсация коленного сустава 289 – 291

М

макрелевый окрас 157
мальабсорбция 303
маннозидоз 313
масковый окрас 99, 123
матрикс 18
медный токсикоз 320
межвидовая гибридизация 378
межпородная изменчивость 77
мейоз 33, 36, 37, 38, 88, 322
меланины 103, 109, 110, 111
меланобласт 105, 107, 110
меланосома 105, 110
меланоцит 105, 107, 110, 111
менделевская популяция 345
менделевское расщепление 42
менингоцеле 260
менингоэнцефалоцеле 260
метафаза 35, 38
метисы собак 176, 178
метод анализа родословных 247
миастения 262
миелоз 262
миеломы 302

микромелия 284
микротрубочки 19
микрофтальмия 256
микроцефалия 256
миопатия 262
миотония 261
митоз 33—36, 38
митохондрия 17, 19
многозубость 180, 182
множественная фиброзная дистрофия 291
множественный аллелизм 84, 98
мобилизационный резерв изменчивости 344
модификационная изменчивость 79, 195
мозаики 82
мозговая грыжа 260
моногибридное скрещивание 42, 43
моносомия 85
монофакториальное наследование 42
мочекаменная болезнь 318
мраморность догов 74, 127, 142
мраморность типа “арлекин” 74, 127, 141, 142, 143
мраморный окрас 74, 75, 127, 142, 143, 157, 388
мраморный окрас колли 74, 75, 127, 144, 270
муковисцидоз 312
мукополисахаридоз 323
мукополисахаридоз I 323
мукополисахаридоз VI 324
мультифакториальные пороки 244
мумификация плода 332
мутабельные гены 81
мутагенного воздействия вакцины 241
мутации бесхвостости 281, 282
мутации вредные 83, 241, 348
мутации нейтральные 83, 344
мутации полезные 83, 344
мутации типа рекс 206

мутации хвостового отдела позвоночника 281, 282
мутационный процесс 80, 241, 344, 346
мутация демиелинизации 266
мышечная дистрофия 62, 262
мышечная дистрофия лабрадоров 262

Н

набор хромосом 32
накопление липидов в нейронах 322
нарколепсия 258
наружный отит 269
нарушение процесса усвоения витамина B_{12} 323
нарушение обмена цинка 321
наследование сцепленное с X-хромосомой 244, 261, 269, 281, 327
наследование формы и размера ушной раковины 185, 280
наследственная конституция 96
наследственная цистинурия 316
наследственно-средовые аномалии 239
наследственные заболевания иммунной системы 255, 294
наследственные пороки 243
неальбиностические аллели 230
недокус 177, 178
недоразвитие нижней челюсти 179, 279
недоразвитие цинновой связки 274
недостаток каталазы 323
недостаток пируваткиназы 326
недостаток цинка 321
недостаточность атриовентрикулярного клапана 299
недостаточность фактора VII 297
недостаточность фактора свертывания крови XII 291
независимое распределение 48
незаращение боталлова протока 304
нейрофиброматоз 302
некроз пальцев лап 288
немецкий рекс 207
неполное доминирование 44, 64

неправильное стирание зубов 307
неравновесность по сцеплению аллелей 355
нерядность 183
нефропатия 307
нижнее чутье 216
низко посаженные уши 186
новообразование 76
ножницеобразный прикус 177, 178
норма реакции 80
нос колли 249
нуклеиновые кислоты 23
нуклеотид 23

О

оборонительные реакции 221
образования камней в почках и мочевыводящих путях 316
общие свойства нервной системы 217
ограниченные полом признаки 59, 327
окрас изабелла 123, 321
окраска глаз собак и кошек 168
окраска кошек 146
окраска собак 114
олигодонтия 179, 181
онтогенез 3, 92
онтогенетическая изменчивость 78
оплодотворение 39
определение пола 57
опухоли 302
органоиды клетки 17, 18, 19
орегон рекс 73
осветление окраса 94—95, 99, 122, 123, 148, 149
ослабление окраски 122, 135, 148, 149, 169, 330
основной закон популяционной генетики 345
особенности экстерьера 172
остевые волосы 190
остеопатия нижней челюсти 273

остеохондроз 281
острая интермиттирующая порфирия 300
острый панкреатит 311
отек мозга 256
отростки меланоцитов 106
отслойка сетчатки 276
отсутствие тапетума 261
отсутствие хвоста 281
охотничий интерес 216
охотничье поведение 216
очесы 199

П

павианообразные собаки 268
палатосхиз 279
палевый окрас 149
панкреоцирроз 311
панмиксия 345
паностеит 296
папилломы 250
парадонтоз 308
паралич 265, 267, 281
парез 255
пастушеское поведение 216
патологическая доминанта 244
патология суставов 289 – 295
паховая грыжа 340
пегость 131
пемфигус 249
пенетрантность 70, 344
первичная глаукома 274
первичные пороки 241
перекус 182
перекус 176, 178
перестирывающая перепонка зрачка 273
переходные породы 383

“перец с солью” 114, 121, 139, 141
перианальная фистула 303
период G_1 34
период G_2 34
период S 34
пигментации полной интенсивности 122
пигментная ксеродерма 302
пигментные пятна 331
плейотропное действие гена 59, 73, 323, 345
повышение внутриглазного давления 274
повышенная чувствительность к меди 320
подвес 199
подвывих запястья 62, 285
подвывих локтя 286
подвывих хрусталика 274
подпальный окрас 94, 95, 99, 115, 116, 119, 145, 166, 331
подшерсток 192
покровные волосы 192
полиартродисплазия 290
полигены 52, 59
полигибридные скрещивания 46, 49
полидактилия 67, 287
поликистоз почек 308, 315
полимерные гены 52
полиморфная эритема 249
полинейропатия 264
полиодонтия 180, 182
полиплоидия 81
полипоз желудочно-кишечного тракта 302
полисома 19
полицетемия 298
полная пенетрантность 67
полное доминирование 63
полосатый окрас 94
полупозвонок 283
полустоячие уши 185, 186, 187

- понижение порога судорожной готовности 259
- популяционные волны 348, 349
- популяция 343, 381, 382, 377, 388
- поражение вестибулярного аппарата 269
- поражения наружного уха 269
- порог стимуляции 227
- порог действия 238
- пороговый признак 238
- породные аномалии 238
- породный тип 385
- породообразование 377, 378
- порфирия 300
- постоянный вывих 290
- построение родословной 247
- поток генов 346
- почечный амилоидоз 316
- правило (закон) независимого расщепления аллелей 44, 48
- правило Аллена 79, 377, 385
- правило Бергмана 79, 377, 385
- правило чистоты гамет 46
- правосторонняя дуга аорты 304
- пренатальный генетический груз 243
- пренатальный период 242
- препотентность 387
- прибылые пальцы 176, 287
- привычный вывих 290
- признаки, сцепленные с полом 60—63, 157, 244
- прикус 177
- примитивные породы 380
- принцип Нельсона-Эле 56
- припудривающие гены 137
- пробанд 247
- проволочная шерсть 206
- прогения 179, 273
- прогнатия 179, 273
- прогрессирующая аксонопатия 264

прогрессирующая атрофия сетчатки 275, 276
производитель 247
промежностная грыжа 341
промежуточное наследование 44, 64
промежуточные волосы 192
проскакивающие поколения 246
протоплазма 15
профаза 34, 38
процесс рекомбинации 344
прямой волос 200, 204, 205
прямой прикус 176, 177
псевдогермафродитизм 334
пуво 188, 224, 225
пузырчатка 249
пупочная грыжа 333
пуховка 209
пуховые волосы 192
пуша 188, 224, 225
пятнистость далматинов 143
пятнистость типа “арлекин” 127

Р

развешенные уши 185
различия в социальном поведении 225
размер черепа 175
расстройство сумеречного зрения 275
расщелина неба 278
расщелины в черепе 280
расщепление 41, 42, 45, 53
расщепления спинного мозга 255
реакция избегания 225
реверсия гена 79
резцовая олигодонтия 179, 181
рекс 73, 206
рекомбинации 87
репликация 27

ретенция зуба 184
рефлекторная эпилепсия 257
рецидивирующая алопеция боковой поверхности тела 252
реципрокные скрещивания 73
решетка Пеннета 54
рибонуклеиновая кислота 27
рибосома 18
риджд 213
РНК 27
рост и размер тела собак 175
ростовский рекс 207, 246
рубиновоглазие 169
руфус-полигены 125, 163
рыжий окрас 64, 123, 125, 136, 149, 157

С

сахарный диабет 324
сближенные уши 186
сверхдоминирование 64
сдвоенный зуб 181
секундирование 215
селкирский рекс 207
семейно обусловленный нефроз 316
семейный дерматомиозит 254
семейство 386
сенсорная невропатия 264
серебристый окрас 120, 127, 147
серо-мраморный окрас 144
серый окрас 115, 139, 141
сиамский альбино 148
сиамский окрас 148, 158—160
сибс 244, 331
симпатическое видообразование 377
симпатическое порообразование 377
синдактилия 279
синдром атрофии мышц спины 262

синдром голубого добермана 252
синдром карликового нанизма 327
синдром Клайнфельтера 85, 87
синдром конского хвоста 280
синдром непрорезывания глаз 270
синдром неустойчивого позвонка 268
синдром плоской груди 284
синдром пошатывания 62, 265
синдром тестикулярной феминизации 334
синдром Чедиака — Хигаши 277, 299
синдром Элерса-Данлоса 250
синтез белка 29, 59
сиреневый окрас 149
складчатый фолд 190
склонность к купанию 215
склонность к одичанию 223
скрученная шерсть 200
скрытый резерв изменчивости 334, 351, 364
слияние позвонков 267
смещение головки лучевой кости 286
смещение коленной чашечки 289, 247
смещение межпозвонковых дисков 280
смещение позвонков 267
снижение функции поджелудочной железы 303
соболино-мраморный окрас 144
соболиный окрас 94, 95, 99, 114, 116, 139
солнечный дерматит мочки носа 259
соматотропный гормон 359
сорочий глаз 169
спастический паралич кошек 2644
спермий 37, 43
специфические свойства поведения 215
специфическое поведение далматинов 216
спинальная атаксия 260
спиральный волос 200
спонтанный мутационный процесс 77, 80
способность к лаю 227

спящие гены 364
стабильные гены 81
стеноз аорты 305
стеноз легочной артерии 305
стеноз привратника 310
стойка 216
стоячее ухо 185, 186, 187
стресс 352
структура породы 377
сублетальные гены 75, 135, 354
судороги 256, 261
судороги скотч-терьеров 261
судорожный синдром 256
сфингомиелоз 263
сфинкс 209, 252
сцепление 57, 58, 84, 87, 88, 387

Т

тазобедренная дисплазия 291
таксинный паралич 280
телофаза 36, 38
тельце Барра 86
тератоген 239, 240
тетрада Фалло 304
тигровый окрас 65, 99, 123, 124, 145
тикинг 152, 163
тиковая испещренность 134
тимин 23
типинг 148, 163
типология ВНД 218
тирозин 106
токсический эпидермальный некролиз 249
тонические судороги 279
тонкинезы 148
точечные мутации 79
транскрипция 28, 56

транслокация 84
трансляция 29
тремор 261
тремор белых собак 261
трехцветный окрас 119, 145
тригибридное скрещивание 48
тромбоцитоз 298
тэбби окрас 149, 156—157, 162—167

У

удвоение ДНК 27
узловатый панникулит 249
укорочение верхней челюсти 179, 279
укорочение нижней челюсти 179, 279
укорочение позвоночника 267
укороченные предплечья 174
украшающие волосы 199
улыбка 216
уральский рекс 207, 246
уровень возбудимости животного 213
урологический синдром кошек (УСК) 319
ухо типа “колли” 187

Ф

фазы митоза 34, 35, 38
фактор Мерля 73, 74, 75, 127, 243, 270, 330
фенокопия 329
фенотип 44, 49
фенотипическая изменчивость 78
фенилаланин 106
феомеланин 104, 108, 118, 124, 138, 140, 163, 168
ферментопатии 3320
фетопатии 241
форма ушей 185
формула Харди—Вайнберга 345

формы прикуса 177
французская безволосость 311
фукозидоз 321

Х

хвост саблевидной формы 176
хвост-полено 176
химический состав клетки 12
химеры 82
холодовой агглютинин 249
хондродистрофия 171, 172, 173, 326, 367
хондродистрофия гиперпластическая 327
хондродистрофия гипопластическая 327
хондродистрофия малятическая 327
хроматида 35
хроматин 31
хромосома 29—32, 33—38
хромосомные мутации 79, 80
хроническая дегенеративная радикуломиелопатия 266
хронический склерозирующий панкреатит 311

Ц

центриоли 35
центры депигментации 129
центры пигментации 129
цервикальный синдром 268
циклическая нейтропения 135, 298
цимтовый окрас 137
цинковый дерматит 252
циннамон 156
цитозин 23
цитоплазма 15, 77

Ч

чалость 126, 128, 139, 141
частота аллелей и генотипов 343, 384, 386, 388

частота мутаций 80
чепрачный окрас 65, 94, 95, 99, 115, 116, 118, 144
черепаховые кошки 59, 157, 158, 162, 389
черный акантоз 253
черный окрас 41, 42, 43, 62, 63, 94, 95, 99, 114, 116, 123, 135, 147, 154, 389
черный пигмент 62, 105, 114, 123
чистая линия 351

Ш

шейная спондилопатия 268
шерстный покров 190
шиншиловость 120, 135, 149, 162 — 167
шоколадный окрас 156, 158, 159, 162

Э

экзогенные пороки 241
экзогенные факторы 241
экзокринная недостаточность поджелудочной железы 311
экологическая генетика 237
экспрессивность 53, 71
экспрессия гена 77, 152, 153
экстремальная пятнистость 140, 143
эктопия 2274
эктросиндактилия 287
элементарная эволюционирующая единица 343
элементарное эволюционное событие 346
элементарный эволюционный фактор 343, 348
эмбриопатии 241
эндемики 376
эндоплазматическая сеть 18
энтропия 272
эозинофильная зернистость нейтрофилов 300
эпibuльбарная дерматофиброма 272
эпигенетические процессы 92
эпизодическая слабость 262
эпилепсия 256 — 258

эпистаз 67 — 69, 334

эритропоэтическая порфирия 300

эумеланин 104, 108, 114, 138

Ю

юношеский целлюлит 254

Я

ядро 15

ядрышко 15

язвенный стоматит 301

яйцеклетка 37, 43

Издательство «Аквариум»
предлагает вашему вниманию серию книг
«Практика ветеринарного врача»

- ◆ **Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей.**
- ◆ **Электрокардиография собак.**
- ◆ **Проблемы поведения собак и кошек и методы их устранения.**
- ◆ **Справочник по инфекционным болезням собак и кошек.**
- ◆ **Терапия и хирургия щенков и котят.**
- ◆ **Ультразвуковая диагностика собак и кошек.**
- ◆ **Травматология собак и кошек.**
- ◆ **Хирургические операции у собак и кошек.**
- ◆ **Кожные болезни собак.**
- ◆ **Болезни кошек. Практическое руководство для ветеринарных врачей.**
- ◆ **Неврология мелких домашних животных.**
- ◆ **Мелкие домашние животные. Болезни и лечение.**
- ◆ **Вирусные болезни кроликов.**
- ◆ **Рептилии. Болезни и лечение.**
- ◆ **Черепахи. Содержание, болезни и лечение.**
- ◆ **Ежедневник врача ветеринарной медицины.**
- ◆ **Ветеринарная помощь лошадям.**
- ◆ **Лошади. Содержание, уход и лечение.**
- ◆ **Ветеринарные консультации для владельцев лошадей.**
- ◆ **Антгельминтики в ветеринарной медицине.**
- ◆ **Клиническое питание собак и кошек.**
- ◆ **Анестезиология и реаниматология собак и кошек.**

Все эти издания вы можете приобрести по почте или в издательстве, заказав БЕСПЛАТНЫЙ КАТАЛОГ по адресу: 107066, Москва, Ольховская, 16, стр. 6

Издательство «Аквариум»

Тел.: (095) 264-43-45, 264-54-12. Факс: (095) 264-42-45

Научное издание

**МОСКОВКИНА НАТАЛЬЯ НИКОЛАЕВНА
СОТСКАЯ МАРИЯ НИКОЛАЕВНА**

ГЕНЕТИКА И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ СОБАК И КОШЕК

Редактор
С. Гойденко

Корректор
О. Недорезова

Оригинал-макет подготовили
С. Карпухин, В. Филиппов

ISBN 5-85684-447-5

Изд. лиц. № 061681 от 22.10.97 г.

Гигиен. закл. № 77.99.6.953.П.6701.11.99 от 05.11.1999 г.
Подписано в печать с готовых диапозитивов 09.03.2000. Формат
60×84¹/₁₆. Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 26,04 + 0,47
вкл. Уч.-изд. л. 21,6 + 0,5 вкл. Тираж 2000 экз. Заказ № 1113.

Издательство «Аквариум»
107066, Москва, Ольховская, 16, стр. 6.
Тел. (095) 264-43-45

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленных диапозитивов
в ГИПП «Вятка»
610033, г. Киров, ул. Московская, 122

В книге изложены данные о генетической природе наследственности, о действии генов в организме и популяциях, о закономерностях наследования разнообразных внешних и внутренних признаков и о тех генетически обусловленных болезнях, которым подвержены наши древние и всеми любимые друзья собаки и кошки.



ISBN 5-85684-447-5



9 785856 844473